Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Hundertunddritter Band.

Zehnte Folge Dritter Band.

Mit 11 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1886.

Inhalt des hundertunddritten Bandes.

Erstes Heft (11. Januar).

Zweites Heft (8. Februar).

Drittes Heft (1. März).

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CIII. (Zehnte Folge Bd. III.) Hft. 1.

I.

Descendenz und Pathologie.

Von Rud. Virchow.

I.

Bei Gelegenheit der letzten Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg trat ein eigenthümlicher Widerstreit zu Tage. Wenn ich hier auf denselben zurückkomme, so bestimmt mich dazu nicht allein der Umstand, dass ich persönlich daran betheiligt war und dass ich der Gewohnheit der Versammlung, in den allgemeinen Sitzungen keine eingehenden Discussionen stattfinden zu lassen, soweit Rechnung trug, dass ich meinem Gegner, Herrn Weismann, das letzte Wort liess, sondern noch viel mehr die Ueberzeugung, dass es im Interesse der Wissenschaft liegt, den Grund unserer Differenz weiter aufzuklären. Denn dieser Grund ist meiner Meinung nach kein anderer, als der, dass seit der Abspaltung des grössten Theiles der Naturwissenschaften von der Medicin die Mehrzahl der Normal-Biologen — um statt des sonst vielleicht mehr zutreffenden Ausdruckes der Physiologen einen nicht misszuverstehenden Namen zu gebrauchen, — von den Erfahrungen der Pathologen wenig oder gar keine Kenntniss nimmt.

Nirgends tritt dies so scharf hervor, als in den Erörterungen über Descendenz. Freilich muss ich Darwin selbst insofern

ausnehmen, als in allen seinen Schriften das Bestreben, auch den pathologischen Erscheinungen ihr Recht widerfahren zu lassen, erkennbar ist. Sagt er doch gleich im ersten Kapitel seines berühmten Buches (On the origin of species. London 1859. p. 8): monstrosities cannot be separated by any clear line of distinction from mere variations. Aber er selbst war kein Pathologe: er verdankte seine Kenntnisse auf diesem Gebiete theils literarischen Studien, theils Mittheilungen einzelner Aerzte, und daher ist es ihm auch nicht gelungen, die einschlagenden Fragen so zu vertiefen, dass für seine Nachfolger eine genügende Klärung herbeigeführt worden wäre.

Herr Weismann geht in seinem Widerspruch gegen die Pathologie so weit, dass er geradezu die Vererbbarkeit erworbener Charaktere leugnet. Er behauptet kurzweg: „Bis jetzt liegt noch keine Thatsache vor, welche wirklich bewiese, dass erworbene Eigenschaften vererbt werden können“ (Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturf. u. Aerzte. 1885. S. 47). Er fügt hinzu: „Vererbung künstlich erzeugter Krankheiten ist nicht beweisend, und so lange dies nicht der Fall ist, hat man kein Recht, diese Annahme (von der Vererbung erworbener Eigenschaften) zu machen, es sei denn, dass wir dazu gezwungen würden durch die Unmöglichkeit, die Artumwandlung ohne diese Annahme zu beweisen.“

Warum Hr. Weismann nur die Vererbung künstlich erzeugter Krankheiten zugesteht, ist nicht recht verständlich, denn die Zahl der künstlich erzeugten erblichen Krankheiten ist gegenüber der Zahl der natürlich entstandenen und doch erblichen Krankheiten eine verschwindend kleine. Ja, ich möchte behaupten, Hr. Weismann würde die meisten Aerzte in grosse Verlegenheit bringen, wenn er von ihnen die Angabe künstlich erzeugter, erblicher Krankheiten verlangte, während ihm gewiss jeder Arzt eine Reihe natürlich entstandener Krankheiten aufführen würde, welche sich erblich übertragen. Denn der Herr straft die Sünden der Väter an ihren Söhnen bis in das dritte und vierte Glied. Aber, was noch viel mehr überrascht, das ist der Gegensatz, in welchen sich Hr. Weismann gegen Darwin selbst stellt. Gerade der Haupttheil der Gründe, welche der grosse Naturforscher für die Variabilität der Arten und damit

für die Descendenz gesammelt hat, und zugleich derjenige, welcher ihm besonders eigenthümlich ist und seine Stärke ausmacht, ist den Erfahrungen der Domestication entnommen. Die Domestication aber hatte in seinen Betrachtungen den Werth, dass durch sie die Vererbung erworbener Eigenschaften in unzweifelhafter Weise dargethan werden könne. Am Schlusse seines ersten Kapitels (p. 43), wo er seine Ansichten über die Domestication zusammenfasst, sagt er: I believe that the conditions of life, from their action on the reproductive system, are so far of the highest importance as causing variability. — Variability in governed by many unknown laws, more especially by that of correlation of growth. Something may be attributed to the direct action of the conditions of life. Something must be attributed to use and disuse. Konnte es also schon damals nicht zweifelhaft sein, dass Darwin der Entstehung von Varietäten durch Erwerbung neuer Eigenschaften einen grossen Werth beilegte, so hat er sich über die Vererbung erworbener Eigenschaften in seinem Werke über das Variiren der Thiere und Pflanzen im Zustande der Domestication (deutsch von V. Carus. Stuttg. 1868. II. S. 36, 106 u. a.) auf das Bestimmteste ausgesprochen. Freilich lag es in seinem Gedankengange, der eben durch die Erfahrungen über die Züchtung von Pflanzen und Thieren bestimmt war, dass er als die, sowohl für künstliche, als für natürliche Variation entscheidende Methode die Zuchtwahl (selection) aufstellte und dass er darüber die Frage nach der ersten Entstehung der Variation in den Hintergrund drängte. Es entging ihm nicht, dass die Zuchtwahl nur die Fixirung einer neu entstandenen Variation beabsichtigen kann, aber die Thatsache bleibt doch stehen, dass er die Frage dieser Neuentstehung sehr nebensächlich behandelt hat.

Hr. Weismann glaubt diesen Mangel dadurch ergänzen zu können, dass er sagt: „Es beruht Alles auf Anpassung". Aber was heisst denn Anpassung? Er selbst giebt eine Art von Erklärung dafür: „Es giebt keinen Theil des Körpers, und sei es der kleinste und unbedeutendste, überhaupt kein Structurverhältniss, das nicht entstanden wäre unter dem Einflusse der Lebensbedingungen, sei es bei der betreffenden Art selbst, sei es bei ihren Vorfahren; keines, das nicht diesen Lebensbedingungen entspräche,

wie das Flussbett dem in ihm strömenden Fluss." Da haben wir also wieder die conditions of life von Darwin. Aber was sind denn diese Lebensbedingungen? Ich wüsste nicht, was es anders sein kann, als in erster Linie die Einflüsse der äusseren Dinge, der Umgebungen, der Medien. Dass ein lebendiges Wesen, welches unter veränderte Lebensbedingungen versetzt wird, andere Thätigkeiten ausüben, andere Functionen in Gebrauch nehmen, andere Gewohnheiten ausbilden muss, wenn es nicht sterben oder verkümmern will, das ist selbstverständlich. Darwin's use and disuse entspricht der alten Lehre von der Gewöhnung und Uebung. Aber sieht denn Hr. Weismann nicht, dass der Grund für diese Veränderung des Lebens eben in den Medien, in den äusseren Verhältnissen liegt? und ist ihm wirklich unbekannt, dass eine Veränderung, welche „unter dem Einflusse der (veränderten) Lebensbedingungen entstanden ist", nach einem alten Sprachgebrauche der Pathologie eine erworbene genannt wird? Ob sie an der betreffenden Art selbst oder auch nur an gewissen Individuen derselben „entsteht", oder ob sie schon bei deren Vorfahren „entstanden" war und sich nachher erblich fortgepflanzt hat, das ändert nichts an der Thatsache, dass sie von demjenigen Individuum oder derjenigen Art, wo sie entsteht, erworben wird. Sie ist eben eine mutatio acquisita, und wenn sie sich auf die Nachkommenschaft überträgt, so ist das ein Fall von Vererbung erworbener Eigenschaften.

In Strassburg war ich der nächste Redner nach Hrn. Weismann. Mein Thema war die Acclimatisation. Darunter versteht man bekanntlich die Anpassung an die durch ein fremdes Klima veränderten Lebensbedingungen eines Individuums, d. h. die Erwerbung von neuen Eigenschaften, vermöge welcher es möglich ist, ein gesundes Leben auch unter den veränderten Verhältnissen zu führen. Giebt es keine Vererbung dieser Eigenschaften, so ist die Besiedelung eines fremden Landes durch eine eingewanderte Rasse unmöglich. Ich musste also nothgedrungen zu der durch Hrn. Weismann aufgestellten These Stellung nehmen. Meine Ueberzeugung, der ich Ausdruck gab, geht dahin, dass es allerdings eine Acclimatisation giebt, aber eine beschränkte, dass gewisse Rassen mehr, andere weniger zu der Acclimatisation befähigt sind und dass die weniger be-

fähigten, welche ich die vulnerablen nannte, für die Besiedelung tropischer Gegenden sich überhaupt nicht eignen.

Nur beiläufig will ich erwähnen, dass Hr. Weismann in seiner Gegenrede die Acclimatisation in der Weise erklärte, dass „die günstigsten individuellen Variationen, welche sich innerhalb einer menschlichen Colonie darboten, erhalten blieben, sich fortpflanzten und somit ihre eigenen günstigen Eigenschaften auf die Nachkommenschaft übertrugen". Das Beispiel, welches er zur Erläuterung dieses Satzes beibrachte, war nicht sehr glücklich gewählt. „Ein junger, blühender Mann, vollkommen in der Kraft der Jugend, wurde innerhalb 8 Tagen vom gelben Fieber in Vera Cruz dahingerafft; ihn begleitete zum Grabe ein anderer Deutscher, ein kleiner dürrer Mann von fahler Gesichtsfarbe, der hat das gelbe Fieber nicht bekommen. Wäre dieser Mann — er ist jetzt auch zurückgekehrt — dort geblieben und hätte sich dort fortgepflanzt, so würde er vielleicht im Laufe der Zeit Anlass gegeben haben zu einer kleinen europäischen Colonie, die dem gelben Fieber Widerstand zu leisten im Stande wäre." Obwohl der stenographische Bericht hinter dieser Stelle ein Bravo verzeichnet, so wage ich doch zu behaupten, dass die moderne Medicin eine derartige „Illustration" als eine wissenschaftlich zulässige nirgends anerkennen wird. Denn der Umstand, dass der kleine dürre Mann das gelbe Fieber nicht bekam, würde ihm für eine neue Epidemie ebenso wenig Sicherheit gewährt haben, als das Verschontbleiben einzelner Individuen in einer Epidemie von Cholera oder Pocken ihnen Schutz für eine folgende Epidemie gewährt. Durch seine Rückkehr hat er sich dieser Probe entzogen und darum ist der Fall gänzlich werthlos.

Indess, wie gut oder schlecht das Beispiel war, Hr. Weismann blieb wenigstens consequent: er leugnet eben die Acclimatisation, d. h. die Erwerbung neuer Eigenschaften, und verweist dieselbe ganz und gar auf das Gebiet der Variation, und zwar einer schon vorher, d. h. vor der Einwanderung in das fremde Klima vorhandenen Variation. Wie schon angeführt, erkenne auch ich die Bedeutung präexistenter Eigenschaften, d. h. der bestehenden Variation voll an, und ich will besonders hinzufügen, nicht blos die Bedeutung der Rassen-,

sondern auch die der individuellen Eigenschaften. Aber damit ist die Frage der Acclimatisation selbst nicht gelöst: mit einer einfachen Negation wird man sie nicht aus der Welt schaffen. Wer auch nur das einfachste Gebiet der Acclimatisationserscheinungen, das der exotischen Pflanzen, überblickt, wird sich sehr bald überzeugen, dass es eine Acclimatisation giebt und dass die acclimatisirten Pflanzen nicht nur Veränderungen in ihren Lebensverrichtungen, sondern auch in ihrer anatomischen Einrichtung zeigen.

Hr. Weismann erklärte aber zugleich, dass er unter erworbenen Eigenschaften „blos solche Eigenthümlichkeiten verstehe, welche im Laufe des Lebens entstanden sind durch äussere Einwirkung, nicht durch innere". Damit führt er uns auf das Gebiet der Aetiologie, auf die Frage der Causae externae und der Causae internae. Wie es mir scheint, verbindet Hr. Weismann mit diesem letzteren Begriff eine etwas mystische Vorstellung. Es ist richtig, dass wir Pathologen zu den Causae internae s. praedisponentes auch das ganze Bereich der erblichen Anlagen (Dispositiones hereditariae) rechnen, und ich will dies in keiner Weise beschränken. Aber ich habe schon oben darauf aufmerksam gemacht, dass eine erbliche Variation irgend einmal durch eine Causa externa, durch eine Veränderung der Lebensbedingungen entstanden sein muss. Ob die Einwirkung der Causa externa auf das Ei oder auf das wachsende oder auf das ausgewachsene Individuum stattgefunden hat, das ist für diese allgemeine Erörterung unerheblich. Wer aber leugnet, dass eine Variation durch äussere Einwirkung überhaupt erworben werden kann, der muss es eben machen, wie Hr. Weismann mit der Acclimatisation: er muss die Möglichkeit einer Variation schlechthin in Abrede stellen.

Das thut aber Hr. Weismann keineswegs. Im Gegentheil, er stützt darauf sein ganzes Gebäude. Um dieses überraschende Resultat zu Stande zu bringen, erklärt er, der Grund der Variation liege in der sexuellen oder — wie er mit Häckel sagt — amphigonen Fortpflanzung. Die Vermischung der beiderlei Geschlechtsproducte sei die Ursache der erblichen individuellen Charaktere; sie habe das Material von individuellen Unterschieden zu schaffen, mittelst dessen Selection neue Arten hervor-

bringe. Bei der ungeschlechtlichen, monogonen Fortpflanzung sei Selection unmöglich. Dagegen könne der Körper der niedersten, einzelligen Organismen „im Laufe seines Lebens durch irgend einen äusseren Einfluss verändert werden, irgend ein individuelles Merkmal bekommen", und dieses werde dann auf seine beiden Theilsprösslinge übergehen. Er macht weiterhin ausdrücklich das Zugeständniss, von dem ich gern Act nehme: „So läge denn die Wurzel der erblichen individuellen Unterschiede wieder in den äusseren Einflüssen, welche den Organismus direct verändern, aber nicht auf jeder Organisationshöhe — wie man bisher zu glauben geneigt war — kann auf diese Weise erbliche Variabilität entstehen, vielmehr nur auf der niedersten, bei den einzelligen Wesen." Ich füge noch hinzu, dass der Uebergang von der monogonen zur amphigonen Fortpflanzung nach Ansicht des Hrn. Weismann durch die Conjugation einzelliger Wesen herbeigeführt worden ist.

Das ist gewiss ein sehr geistreicher Gedanke und ich werde mich freuen, wenn er sich bestätigt. Aber ich bin ausser Stande zu verstehen, warum das, was für die einzelligen Wesen gilt, nehmlich ihre Variation durch äussere Einflüsse, nicht auch von den mehr- und vielzelligen gelten soll. Hr. Weismann schiebt hier die Anpassung ein. Aber woran soll das amphigone Wesen sich anpassen? Doch nur an die äusseren Einflüsse. Eine Anpassung wäre aber gänzlich überflüssig, wenn das Wesen durch die äusseren Einflüsse nicht verändert würde. Nehmen wir das Beispiel, welches Hr. Weismann voranstellt, das der Wale. Sie waren ursprünglich Landsäugethiere, welche zur Secundärzeit durch „Anpassung an das Wasserleben" ihre neuen Formen erlangten. Sagen wir blos Wasser statt Wasserleben, so liegt der äussere Einfluss, das äussere Agens, die Causa externa ebenso klar vor, als wenn Fräulein Chauvin die Axolotl durch Gewöhnung an die Luft dahin brachte, sich aus Wasserthieren zu Landthieren umzugestalten. Die Geschichte der Thiere mit rudimentären Organen, welche so viele und vorzügliche Beispiele darbietet, läuft überall darauf hinaus, den Einfluss der äusseren Ursachen in zweifelloser Weise zu zeigen. Wenn ein Lichtthier durch dauernden Ausschluss des Lichtes in ein Dunkelthier mit erblichen Eigenschaften verwandelt wird, so möchte ich wohl

die Logik hören, welche uns die Causa externa wegdisputiren wollte.

Ich will hier aber auf eine gewisse Schwierigkeit der Sprache aufmerksam machen, welche leicht zu logischen Irrthümern führen kann. Wenn man nur das äussere Einflüsse nennt, was durch Agentien erzeugt wird, welche von aussen auf den Organismus einwirken, so wird der Begriff der Causae internae ganz verschoben. Ein mehr- oder vielzelliger Organismus, wie der menschliche Körper oder auch der Körper der meisten Thiere, pflegt bei der Variation nicht in allen seinen Zellen verändert zu werden; gewöhnlich wird nur ein Bruchtheil der Zellen Sitz der Veränderung. Auf diesen Bruchtheil oder, besser ausgedrückt, auf jede der betheiligten Zellen können auch die übrigen, nicht betheiligten Zellen äussere Einwirkungen ausüben, und umgekehrt können die ursprünglich nicht betheiligten Zellen durch die betheiligten, wie durch äussere Dinge, beeinflusst werden. Der Begriff der Causa externa gilt also nicht blos für diejenigen Agentien, welche den Organismus von aussen her beeinflussen, sondern auch für diejenigen, welche die einzelne Zelle, sei es an der Oberfläche, sei es im Innern des Körpers, von anderen Zellen oder inneren Theilen aus treffen. Nur die sind wahrhaft innere Ursachen, welche wirklich in der Einrichtung der Zellen selbst gegeben sind. Diese Unterscheidung ist in unserer Terminologie nicht scharf ausgedrückt, aber sie darf deshalb nicht übersehen werden. - Wenn ein infecter Stoff an einer Stelle des Organismus erzeugt wird und auf eine andere Stelle einwirkt, so ist er für diese ebenso gut eine Causa externa, wie wenn er ausserhalb des Organismus erzeugt und von aussen in denselben eingeführt worden wäre.

Auf die Vorgänge bei der amphigonen Befruchtung sind dieselben Betrachtungen anzuwenden. Die weibliche Eizelle wird durch die männlichen Sexualproducte, wie durch eine Causa externa, beeinflusst. Das liegt ja offen zu Tage. Dadurch, dass ein Spermatozoid in die Eizelle eindringt, wird es ebenso wenig zu einer Causa interna, wie etwa das Gift, welches in eine Zelle gelangt. Ihre besondere Prädisposition oder Anlage hat die Eizelle schon vor der Befruchtung, und diese Anlage ist die Causa interna für eine Menge von Besonderheiten der späteren Organi-

sation, welche nicht erst durch das Spermatozoid hervorgebracht, sondern nur in Bewegung gebracht werden. Daher wirkt der Same desselben Mannes auf verschiedene Eizellen scheinbar verschieden, insofern die verschiedene Prädisposition der einzelnen Eizellen der beginnenden Bewegung besondere Richtungen vorzeichnet. Immerhin bleibt die Befruchtung eine „äussere Einwirkung“ und in strengerem Sinne kann sie selbst als eine erworbene Veränderung der Eizelle bezeichnet werden. Die Vererbung von der Mutter her ergiebt die Causa interna, die vom Vater die Causa externa für die spätere Entwickelung.

Jede Einwirkung einer Causa externa verursacht zunächst an dem betroffenen Theil eine Veränderung. Die Pathologie bezeichnet diese Veränderung als Störung (laesio), im Falle, dass dieselbe Veranlassung zu einer Thätigkeit wird, als Reiz oder genauer, Reizzustand (irritamentum). Diese Bezeichnungen haben an sich keine pathologische, sondern eine ganz allgemein biologische Bedeutung. Obwohl sie von den Pathologen aufgestellt und schärfer ausgebildet worden sind, so sollten sie doch in die Sprache aller Biologen übergehen. Denn auch die Krankheitsvorgänge sind vitale Vorgänge und eine eigentliche Grenze giebt es zwischen pathologischen und physiologischen Prozessen nicht. Eine durch äusseren Einfluss erzeugte Störung, welche alsbald wieder ausgeglichen (regulirt) wird oder welche nur als ein „adäquater Lebensreiz“ wirkt, betrachtet man als physiologisch. Eine analoge Störung, welche dauernd fortbesteht, ist pathologisch.

Bevor ich diese Auseinandersetzung fortführe, muss ich aber besonders hervorheben, dass nicht jeder pathologische Zustand eine Krankheit bedingt, ja dass er nicht einmal immer zu einer Krankheit in Beziehung steht. Ein Knochenbruch ist so wenig eine Krankheit, als eine Schnürleber oder ein Buckel. Vielmehr sind das Uebel (mala) oder Fehler (vitia) oder Leiden (passiones, πάθη). Die Krankheit (morbus, νόσος) beginnt erst, wenn durch einen pathologischen Zustand weitere Störungen der Lebensvorgänge herbeigeführt werden, welche den Charakter der Gefahr an sich tragen. Ich will das hier nicht weiter ausführen; wem das Gesagte nicht genügt, möge meine Abhandlung über die allgemeinen Formen der Störung und ihrer Ausgleichung

(Handb. der speciellen Pathol. u. Therapie. Erlangen 1854. I. insbesondere S. 6) nachlesen. Hier lag mir nur daran, mich vor dem Missverständniss zu verwahren, dass das pathologische und das nosologische Gebiet sich decken: das letztere ist viel enger, als das erstere. Schon in meiner Strassburger Rede habe ich daran erinnert, dass der alte Ringseis mit Recht ein Gebiet der physiologischen Breitengrade innerhalb der Pathologie unterschieden hat, welches mit der Nosologie nichts zu thun hat.

Wie verhält es sich nun mit dem Entstehen einer Varietät? Zweifellos ist jede Varietät eine bleibende Störung der Einrichtung eines Organismus und insofern pathologisch. Denn sie stellt eine Abweichung von der typischen d. h. physiologischen Einrichtung der Species dar. Sehr bezeichnend sagt Darwin, wo er die aus einander hervorgehenden Varietäten und Unter-Varietäten bespricht (Origin of species p. 12): The whole organization seems to have become plastic, and tends to depart in some small degree from that of the parental type. In der Abweichung von dem Typus der Eltern oder allgemeiner ausgedrückt, der Species liegt das Pathologische des Herganges. Daher musste Darwin zugestehen, dass eine scharfe Grenzlinie zwischen Varietät und Monstrosität nicht gezogen werden könne. Auch schon Joh. Friedr. Meckel (Handb. der pathol. Anatomie. Leipzig 1812. S. 9) sagte: „Die geringeren Bildungsabweichungen belegt man mit dem Namen von Naturspielen oder Varietäten. Zwischen diesen und den Monstrositäten findet sich indess keine bestimmte Gränze, da sie nur gradweise von einander verschieden sind“.

Darwin fuhr an der eben citirten Stelle fort: Any variation which is not inherited is unimportant for us. Das soll, wie ich die Stelle zu verstehen glaube, heissen, dass für die Untersuchung über die Entstehung der Arten alle nicht vererbbaren Variationen unerheblich sind. Zweifellos ist das richtig: für diese Untersuchung handelt es sich nicht so sehr um die individuelle, als vielmehr um die erbliche Variation. Dabei darf man freilich nicht übersehen, dass die individuelle Variation, auch im Sinne des Hrn. Weismann, die Grundlage der erblichen Variation ist, dass also die Art der Entstehung der individuellen Variation von der Untersuchung nicht ausgeschlossen werden darf. Eine neue

Art kann nicht anders entstehen, d. h. beginnen, als mit dem ersten Individuum, welches der Variation verfällt. Mit der erblichen Uebertragung der Variation von dem ersten auf das zweite Individuum, mit der Ueberführung der erworbenen Abweichung vom Typus in eine erbliche beginnt der zweite Act der Bildung der neuen Spielart oder Art. Denn damit wird ein neuer Typus festgestellt, der von dem ursprünglichen verschieden ist. Man könnte nun sagen, mit der erblichen Uebertragung, also in der zweiten Generation, sei die Störung ausgeglichen, der Fehler gesühnt; mit der Fixirung des neuen Verhältnisses sei dasselbe typisch und somit physiologisch, d. h. normal geworden. Aber eine genauere Betrachtung lehrt, dass es so leicht nicht ist, ein Kriterium des Typischen oder Normalen zu finden.

Würde jede, durch erworbene Störung eingeleitete Veränderung durch erbliche Uebertragung gewissermaassen legitimirt, so müssten wir sofort aufhören, von erblichen Krankheiten zu sprechen. Selbst die erblichen Missbildungen würden im zweiten Gliede nicht mehr als Missbildungen betrachtet werden dürfen. Beispiele für derartige Vererbungen sind oft geliefert; wer deren nachlesen will, wird bei Joh. Fr. Meckel (a. a. O. S. 15) oder bei Darwin selbst (Das Variiren der Thiere. II. S. 7) Beispiele genug finden. Ich habe daher niemals Bedenken getragen, auch die Möglichkeit pathologischer Rassen zuzugestehen. Sowohl der Bulldog, als der Mops sind gute Beispiele dafür. Indess das beste unter den Wirbelthieren ist wohl das sogenannte polnische oder Hollenhuhn. Darwin (Das Variiren. II. S. 440) kannte dasselbe recht gut, aber er beschränkte sich darauf, die Schädelverhältnisse desselben vom Standpunkte der Correlation aus zu betrachten. Ich habe die Literatur dieser interessanten Hühnerrasse, welche bis auf Blumenbach zurückreicht, in meiner Onkologie (Bd. III. S. 274) ausführlich gegeben: es handelt sich dabei um eine hereditäre Encephalocele superior, deren Entstehung bis in frühe Zeiten des Embryonallebens zurückreicht. Darwin hat dafür eine sehr leichte Erklärung: für ihn entsteht das Loch im Schädel in Folge des verstärkten Wachsthums der Federn an dieser Stelle. Nach dieser Interpretation würden sich auch die Fälle leicht erklären, wo beim Menschen an gewissen

Stellen des Rückens vermehrte Haarbildung besteht und darunter eine Spina bifida occulta liegt. (Man vgl. meine Mittheilungen in der Zeitschr. f. Ethnol. 1875. Bd. VII. S. 280. Taf. XVII. Fig. 2 u. in der Berliner klinischen Wochenschr. 1884. No. 47. S. 747.) Aber ich habe geglaubt, sie anders erklären zu müssen: nach meiner Auffassung ist sowohl die vermehrte Haarbildung, wie die Spina bifida Folge einer localen Reizung. Wenn nun ein solcher Zustand bei einer Hühnervarietät erblich wird, so muss diese Varietät eben als eine pathologische betrachtet werden. Denn ein solcher Zustand des Schädels widerspricht dem Typus der Schädelbildung bei Hühnern; müsste er als ein neuer Arttypus anerkannt werden, so könnte das Hollenhuhn nicht mehr zu der Gattung Huhn gerechnet werden. Wir würden dann nicht eine neue Rasse, auch nicht eine neue Art, sondern eine neue Gattung vor uns haben.

Ich denke, dieses Beispiel wird meine Vorstellungen von der Existenz nicht nur pathologischer Spielarten und Rassen, sondern auch pathologischer Species ziemlich klarlegen. Aber giebt es auch pathologische Genera? Ich habe nicht den mindesten Zweifel daran. Man sehe doch nur die verschiedenen Kruster mit rudimentärer Körperentwickelung an. Es mag ja recht zweckmässig sein, gewisse Organe zu Grunde gehen zu lassen, wenn ein freilebendes Thier sich in ein parasitisches verwandelt, aber niemand wird behaupten können, dass der parasitische Zustand ein vollkommenerer ist, als der freie, oder dass das parasitische Genus dem Typus der Familie oder Klasse voll entspricht. Jeder Zustand niederer oder unvollkommener Function oder Organisation, der aus einem Zustande höherer oder vollkommener Function oder Organisation hervorgeht, wird auch als ein Zustand von Störung und somit als ein pathologischer anerkannt werden müssen.

Ob die Vererbung solcher Zustände auf dem Wege monogoner oder amphigoner Zeugung zu Stande kommt, ändert an der Betrachtung nichts. Man kann Hrn. Weismann darin zustimmen, dass die amphigone Zeugung, insofern sie zwei Individuen mit verschiedener Anlage in Wechselwirkung treten lässt, die Wahrscheinlichkeit erblicher und progressiver Abweichungen steigert, aber in der principiellen Beurtheilung der ersten Ent-

stehung der Abweichung ändert das nichts. Es wird schwerlich jemals gelingen, den Grund für die Entstehung der Möpse oder der Hollenhühner bis auf die Zeit der monogonen Zeugung zurückzuverfolgen. Eine geisteskranke, d. h. eine mit erblichen Störungen des Gehirns behaftete oder, wie man jetzt sagt, belastete Familie lässt sich in ihrer Besonderheit nicht einmal bis auf die Rasse zurückverfolgen. Auch darf ich wohl daran erinnern, dass eine der besten Ausführungen Darwin's gelehrt hat, wie bei der Kreuzung verschiedener Varietäten, also gerade solcher Individuen, welche vermöge erblicher Uebertragung gewisse Abweichungen von dem Typus der Art in besonderer Stärke zeigen, sehr häufig keine Steigerung der Varietät, sondern im Gegentheil ein Rückschlag auf die einfacheren typischen Verhältnisse der Species eintritt.

Wo soll man nun die Grenze zwischen pathologischer und physiologischer Variation oder, wenn man es krass ausdrückt im Sinne Meckel's und Darwin's, zwischen Monstrosität und Varietät setzen? Hr. Weismann verweist uns auf die Anpassung. Ich darf hier einschieben, dass auch dieser Begriff für die Pathologie kein neuer ist. Wir nennen das eine Ausgleichung oder Regulation der Störung, und wir berühren damit ein Hauptcapitel der allgemeinen Therapie. Gewiss trägt die Anpassung am meisten dazu bei, die Permanenz einer vorhandenen Störung zu ermöglichen, indem sie an die Stelle einer physiologischen Einrichtung eine neue Einrichtung setzt, welche geeignet ist, das Leben und bis zu einem gewissen Grade die Gesundheit des betroffenen Individuums zu erhalten, beziehentlich wiederherzustellen. Ich verweise deswegen auf die Lehre von den vicariirenden Thätigkeiten, für welche die Pathologie so viele und so ausgezeichnete Beispiele liefert. Gerade die Lehre von der Acclimatisation beruht zu einem nicht geringen Theile auf derartigen Erfahrungen. Aber mit der Anpassung ist an sich kein Normalzustand geschaffen. Sehr viele Organismen, welche ihre Defectzustände oder, um mit Darwin zu sprechen, ihre rudimentären, atrophischen oder abortirten Organe (Origin of species p. 450) durch compensatorische Entwicklung anderer Theile ersetzen, bleiben deshalb doch in pathologischen Zuständen, ihre Defectzustände bleiben trotz aller Vicariirung Fehler

oder Uebel, und der Arzt würde ein schlechter Diagnost und Prognost sein, der über einer Sanatio incompleta vergässe, dass sein Patient doch nicht wieder ein gesunder Mensch geworden ist.

Darum muss man sagen, dass auf die Anpassung, so wichtig sie ist, doch nicht Alles ankommt. Mindestens muss zu der Anpassung die Vererbung kommen; erst dadurch nimmt das neue Verhältniss den Charakter eines neuen Typus an. Bei der Acclimatisation beruht darauf jener wichtige Unterschied, den ich so scharf in den Vordergrund gerückt habe, zwischen der Acclimatisation des Individuums und der Acclimatisation der Familie oder im weiteren Sinne der Rasse. Leider wissen wir bis jetzt über die Gründe der Vererbung herzlich wenig. Warum die eine Abweichung sich vererbt, die andere nicht, darüber ist eigentlich gar nichts bekannt; unsere Kenntnisse in dieser Richtung sind rein empirische und casuistische. Einiges lässt sich durch Gewöhnung erklären, aber der Grund der Gewöhnung, d. h. der veränderte Zustand der Organe, liegt fast überall ausserhalb der Erfahrung. In der neuesten Zeit sind manche Versuche gemacht worden, die feinere histologische Einrichtung der variirenden Theile, selbst der Zellen, zum Gegenstande der Erörterung zu machen, aber nirgends ist man so weit vorgerückt, eine volle Theorie der Vererbung herzustellen.

Soll eine solche Theorie gefunden werden, so wird es schwerlich gelingen, ihre Grundlagen sicherzustellen, wenn man die Untersuchung in's Ungemessene hinausdrängt und die Speculation bis in jene Urzeiten zurücktreibt, wo die amphigone Zeugung aus der monogonen hervorging. Was Darwin erreicht hat, das hat er in der Hauptsache auf dem bis dahin abseits gelegenen Gebiete der Domestication erreicht. In gleicher Weise wird nach meiner Auffassung auch der weitere Fortschritt wesentlich geknüpft sein an die Ergründung actueller Vorgänge. Und hier möchte ich glauben, dass die Wege der pathologischen Forschung auch Richtung und Mittel der biologischen Gesammtforschung bestimmen müssen. Sollte es mir gelungen sein, das Verständniss dafür durch meine Ausführungen in etwas gefördert zu haben, so wird die Frucht nicht ausbleiben.

II.

Fragmente zur Pathologie der Milz.

Von Dr. H. Stilling,
I. Assistenten des pathologischen Instituts zu Strassburg.

(Hierzu Taf. I.)

I.
Ueber progressive und regressive Metamorphosen der Follikel.

Es giebt vielleicht unter den Bestandtheilen des menschlichen Körpers wenige, die so vielfach besprochen, so oft geleugnet oder für pathologisch erklärt worden sind, wie die Malpighi'schen Körperchen der Milz. Selbst diejenigen Forscher, welche sie als regelmässige und wichtige Bildungen anerkennen, stimmen darin überein, dass sie beim Menschen verhältnissmässig selten gesehen werden.

Unter 960 Fällen fand sie Th. v. Hessling[1]) nur 116 mal und wenn Andere, wie Ecker[2]) und Koelliker, diese Zahlen auf Grund mikroskopischer Untersuchungen für etwas zu niedrig halten, so erklärt doch auch der letztere, es sei richtig, dass sich in vielen Milzen keine Spur von ihnen entdecken liesse[3]).

Bei jugenlichen Personen werden sie gewöhnlich nicht vermisst. „Starkes Ausgeprägtsein der Milzkörperchen, so lautet eine der Folgerungen von Hessling's, zeigt sich vorzugsweise dem kindlichen Alter angehörend, in welchem Verdauung und Blutbereitung am überwiegendsten hervortreten[4]).“

Ein lebhafteres Functioniren der Follikel in dem kindlichen Organismus scheint mir auch ihr Verhalten bei gewissen patho-

[1]) Untersuchungen über die weissen Körperchen der menschlichen Milz. 1842.
[2]) R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. IV. S. 134 ff.
[3]) Mikroskop. Anatomie II. 2. S. 259.
[4]) a. a. O. S. 19.

logischen Zuständen der Milz zu beweisen. Sowohl bei acuten wie bei chronischen Krankheiten treten Veränderung in ihnen auf, welche mir, trotzdem ich eine grosse Anzahl menschlicher Milzen untersuchte, bei älteren Personen niemals vorgekommen sind. Sie verdienen, wie ich glaube, eine gewisse Beachtung. —

Man weiss, dass sich die Malpighi'schen Körperchen nicht regelmässig an der acuten Hyperplasie der Milz betheiligen. In einer Typhusmilz z. B. sind sie mit unbewaffnetem Auge häufig genug nicht zu erkennen und auch bei der mikroskopischen Untersuchung findet man sie eher klein als vergrössert. In anderen acuten Krankheiten hingegen treten sie auf dem Schnitt des frischen Organs zahlreich hervor, so bei der Pneumonie, bei der Diphtheritis.

Es sind wesentlich rasch tödtlich verlaufende Fälle der letzteren, welche der folgenden Schilderung zu Grunde liegen.

Die Vergrösserung der Follikel wird zum guten Theil durch den Umstand bedingt, dass ihre sonst scharf ausgesprochene Abgrenzung gegen die Pulpa verwischt ist. Eine aus dichtgedrängten Leucocyten bestehende Zone erstreckt sich von der Peripherie des Körperchens aus mehr oder weniger weit in das Gewebe der Pulpa hinein, im Allgemeinen eine ringförmige Anordnung bewahrend. Einen ähnlichen Hof um das genau begrenzte Bläschen beobachtet man in ganz normalen Kaninchenmilzen; er ist von Billroth[1]) als weisse Milzpulpa beschrieben worden.

Der eigentliche Follikel, welcher mitunter durch einen feinen Spalt von ihm geschieden ist, zerfällt in drei Schichten: eine äussere breite wird durch einen schmalen, an tingirten Präparaten auffallend stark gefärbten Streifen von einem helleren Centrum getrennt.

Worauf beruhen diese Differenzen? In der äusseren Zone, und namentlich in der intermediären, liegen die Zellen ausserordentlich dicht; sie haben alle Charaktere der gewöhnlichen Lymphkörperchen. Die innerste Zone ist verhältnissmässig zellenarm, in ihr findet sich meist die Arterie, welcher der Fol-

[1]) Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. XI. S. 335.

likel aufsitzt und von der aus die Capillaren manchmal büschelförmig in das Gewebe desselben ausstrahlen. Aber nicht allein die Armuth an Zellen bedingt den lichten Fleck, sondern auch der Umstand, dass die hier gelegenen Elemente diejenigen der peripherischen Abschnitte um das Doppelte und Dreifache an Grösse übertreffen.

Ihr Protoplasma ist granulirt, ihre Kerne sind rundlich. Farbstoffe nehmen sie nur schwierig an.

Diese zuerst von Kölliker erwähnten Gebilde sind nicht immer zu Gruppen vereinigt; oft liegen sie regellos zerstreut zwischen den übrigen Lymphkörperchen.

Man findet also die hellen Centren weder in allen Fällen noch in allen Follikeln.

Einen eigentlich pathologischen Befund stellen sie nicht dar; ich traf sie in der Milz eines gesunden kräftigen Knaben, der unmittelbar nach der Mahlzeit beim Baden ertrank. Sie sind an den vergrösserten Follikeln nur besonders deutlich.

Vermuthlich bilden sie die Stätte einer lebhaften Zellproliferation und entsprechen dem, was Flemming[1]) und seine Schüler kürzlich als Secundärknötchen oder Keimcentren in den lymphatischen Follikeln beschrieben haben. In den Milzbläschen von Meerschweinchen und Kaninchen wurden dieselben durch Möbius[2]) nachgewiesen.

Wenn ich, gestützt auf die Flemming'schen Studien und auf eigene Beobachtungen an Thieren, diese Ansicht von der Bedeutung jener hellen Flecke vertrete, so will ich nicht versäumen zu bekennen, dass es mir beim Menschen nicht möglich gewesen ist, unzweifelhafte Kerntheilungsfiguren innerhalb derselben nachzuweisen, wahrscheinlich weil ich mir das geeignete Material nicht frisch genug verschaffen konnte. —

Ich würde mich bei der Beschreibung dieser Keimcentren auch kaum aufgehalten haben, wenn in den Malpighi'schen Körperchen der Milz nicht häufig verschiedene pathologische Veränderungen vorkämen, die auf den ersten Blick mit ihnen verwechselt werden könnten.

[1]) Archiv f. mikr. Anatomie. Bd. 24. S. 50.

[2]) Ebenda S. 342. Gute Abbildungen finden sich unter A. schon bei Billroth a. a. O. Taf. XXVII. Fig. 2.

Es sind ebenfalls hellere Stellen, meist im Centrum der Follikel, von rundlicher Gestalt. Die grossen Elemente, welche sie zusammensetzen, haben einen epithelialen Charakter.

Wir finden polymorphe Gebilde von wechselnder Grösse; ihr Protoplasma ist meist homogen, nur an der Peripherie zeigt sich eine unregelmässige Körnung.

Manche enthalten Fetttröpfchen, andere braunes Pigment, wie das auch unter normalen Verhältnissen innerhalb einzelner Follikel beobachtet wird.

Die Kerne sind rund oder oval; bald in der Mitte der Zelle gelegen, bald gegen die peripherischen Theile hingerückt. Vereinzelte Zellen enthalten zwei Kerne, viele sind kernlos.

Sie sind ferner dadurch ausgezeichnet, dass sie Farbstoffe so gut wie nicht aufnehmen. Deshalb erscheinen die Heerde besonders deutlich an Milzstückchen, die in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol erhärtet und dann z. B. mit Alauncarmin tingirt worden sind.

Hier sticht das helle Centrum des Follikels von der dunklen peripherischen, aus intensiv gefärbten Lymphkörperchen bestehenden Zone besonders lebhaft ab. Vereinzelt treten die letzteren auch zwischen den grösseren Elementen hervor (Taf. I. Fig. 1).

Diese hängen unter sich fester zusammen wie mit der umgebenden Schicht der Leucocyten; aus diesem Grunde fallen sie aus feinen Schnitten leicht heraus, und man darf, wo man in den mittleren Theilen der Follikel Löcher antrifft, die in Rede stehende Umwandlung vermuthen.

Nicht alle Follikel sind in gleicher Weise von dieser eigenthümlichen Veränderung betroffen. Einzelne zeigen die Heerde in grosser, andere in geringer Ausdehnung, manche haben ein ganz normales Ansehen.

Die aus Leucocyten bestehende peripherische Schicht ist oft so breit, die lymphatische Infiltration der Arterienscheide so ausgedehnt, dass man von einer Hyperplasie der folliculären Apparate reden könnte.

In anderen Fällen waren die Milzkörperchen mit blossem Auge gar nicht zu erkennen, und bei der mikroskopischen Untersuchung stellten sie sich als sehr kleine Gebilde dar, welche

lediglich aus den beschriebenen Zellen bestanden. Dieselben zeigten grosse Vacuolen in ihrem Protoplasma, die Kerne waren sehr undeutlich, in manchen fehlten sie. Das Ganze machte durchaus den Eindruck eines degenerativen Prozesses.

Gerade in diesen Fällen haben auch die peripherischen Abschnitte der Follikel bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten.

Sie grenzen sich sehr scharf gegen die Pulpa ab. Die reticulirte Substanz zeigt mehrere dichtgedrängte concentrische Schichten um die Körperchen mit spindelförmigen, ebenfalls concentrisch geordneten Kernen. Zwischen den langgezogenen Maschen des Netzwerks lagern vereinzelte weisse und rothe Blutzellen.

Man erhält die Vorstellung einer besonderen Hülle, wie sie namentlich von Kölliker genauer beschrieben und als modificirter Theil der Arterienscheide gedeutet worden ist[1]).

Ferner beobachtet man, dass solche Follikel, welche kleinen Arterien, wie einem Stiel aufsitzen, durch einen feinen Spaltraum von dem angrenzenden Gewebe der Pulpa geschieden werden. Derselbe umgiebt den ganzen Follikel bis zu seinem Ansatzpunkt an dem Gefäss, oder er begrenzt doch einen grösseren Abschnitt seiner Peripherie. Nach der Pulpa zu wird er von einer sehr feinen Membran ausgekleidet, eine ähnliche überzieht das Körperchen selbst. Beide tragen grössere, spindelförmige, hie und da mit Fetttröpfchen angefüllte Zellen mit ovalen Kernen, die ohne Zweifel als Endothelien bezeichnet werden müssen. Sie unterscheiden sich von den bekannten Endothelzellen der Venen durch ihre geringere Grösse, ihre Form und die Lage des Kerns, welcher nicht in das Lumen vorspringt, zuweilen lösen sie sich ab und liegen neben vereinzelten Leucocyten in dem kapselartigen Raum.

Ich habe geglaubt, denselben als einen Lymphraum ansprechen zu dürfen, wodurch die früher vielfach erörterte Frage, ob die Follikel die Anfänge des lymphatischen Apparates der Milz darstellen, in neuer Form wieder auf die Tagesordnung gesetzt worden wäre[2]). Herr Prof. v. Recklinghausen, dem ich

[1]) Mikroskop. Anatomie II. 1. S. 261.
[2]) Vgl. A. Ecker in R. Wagner's Handwörterbuch. IV. S. 139.

die bezüglichen Präparate vorlegte, deutete diese Räume als Venensinus, welche die Malpighi'schen Körperchen umspinnen.

Wie dem auch sein mag (eine Entscheidung wird natürlich nur an gelungenen Injectionspräparaten zu erreichen sein), so ist das Eine klar, dass jene Structuren deshalb so gut zu Tage treten, weil das Organ sehr arm an Lymphkörperchen ist, welche dieselben unter normalen Verhältnissen verdecken.

Diese Spalten wie die grosszelligen Heerde im Centrum der Follikel habe ich nur bei sehr abgezehrten Individuen beobachtet. Es scheint mir fast, als wenn die zuletzt genannte Affection in einer Beziehung zu Rachitis und Anämie stände, denn man kann sicher sein, bei jedem zweiten rachitischen Kinde wenigstens Andeutungen derselben zu finden.

Sie ist nicht, wie man vielleicht in Rücksicht auf die Analogie mit den Keimcentren anzunehmen geneigt sein wird, auf Rechnung bronchopneumonischer oder acuter fieberhafter Prozesse überhaupt zu schieben. Ich habe sie bei Kindern angetroffen, welche an chronischen Darmkatarrhen zu Grunde gingen. Deutlich ausgeprägt war sie ferner in einem Falle, wo die in Folge einer Hasenschartenoperation aufgetretene Anämie als Todesursache angeschuldigt werden musste. —

Um das Auftreten dieser eigenthümlichen Bildungen zu erklären, werden wir uns am besten auf die, trotz aller (aus der vorhergehenden Beschreibung wohl genügend ersichtlichen) Differenzen in dem Charakter der Zellen, nicht zu leugnende Aehnlichkeit mit den Secundärknötchen berufen müssen, und ich würde nicht widersprechen, wenn sie Jemand als degenerirte Keimcentren bezeichnen wollte.

Wie durch das Erscheinen des rothen Knochenmarkes bei anämischen Zuständen, so wird auch durch diese Heerde in den Milzfollikeln ein Bestreben des Organismus angezeigt, neue Zellen zu bilden. Dass der bei den fortdauernden schädlichen Einflüssen sich immer verschlechternde allgemeine Ernährungszustand alsbald auch auf diese regenerativen Elemente ungünstig einwirkt, dass sie, vielleicht ohne überhaupt zur Theilung gelangt zu sein, zu Grunde gehen, ist leicht verständlich. —

Erklärung der Abbildung.

Taf. I. Fig. 1.

Follikel mit grosszelligem Centrum aus der Milz eines an Rachitis und Anämie leidenden Kindes, welches an einem chronischen Darmkatarrh zu Grunde gegangen war. Müll. Fl. Alkohol. Alauncarmin. Glycerin. Vergr. Hartnack III/7.

II.

Ueber den Zusammenhang von hyaliner und amyloider Degeneration in der Milz.

Die Frage, ob die specifischen Gewebszellen den Sitz der amyloiden Entartung bilden, oder ob die amyloide Substanz zwischen denselben auftritt, hat in dem letzten Jahrzehnt einen lebhaften Streit unter den pathologischen Anatomen veranlasst. Das erneute Studium amyloider Organe führte im Einzelnen zu wichtigen Ergebnissen; weitere Gesichtspunkte für die Erkenntniss des eigentlichen Wesens und der Herkunft des Amyloids sind in dem Verlaufe der Discussion nicht gewonnen worden.

Bekanntlich liegt nach der Anschauung Virchow's[1]) die Eigenthümlichkeit des Prozesses in einer Infiltration, einer allmählichen Durchdringung der Theile mit einer Substanz, welche ihnen von aussen her zugeführt wird.

Dawider behaupten Andere, dass es sich um eine örtliche, freilich durch allgemeine Ursachen bedingte Degeneration der Gewebselemente handele, dass das Amyloid aus dem Protoplasma desselben gebildet werde[2]).

Ersteht dasselbe in dem Organismus von vorneherein mit seinen charakteristischen Eigenthümlichkeiten, oder geht der wachsartigen eine andere Veränderung der Theile voraus?

Dass der Ursprung des Amyloids auf die Verbindung eines schon unter normalen Verhältnissen in dem Blute circulirenden Körpers mit den Eiweissstoffen der in ihrer Ernährung bereits

[1]) Vergl. die zusammenfassende Darstellung in der Cellularpathologie. 1871. S. 437 ff.

[2]) Cohnheim, Handbuch der allgem. Pathologie. 1877. I. S. 570.

herabgesetzten Gewebe zurückzuführen sei, behaupten Virchow und Kyber[1]).

Cohnheim[2]) spricht von einer Uebergangsstufe zwischen gewöhnlichem Protoplasma und amyloidem.

Wird es demnach als wahrscheinlich betrachtet, dass die amyloide Degeneration das schliessliche Ergebniss mehrerer auf einander folgender Metamorphosen, dass das Amyloid ein Gemenge oder eine Verbindung mehrerer Körper darstellt, welches ist der anatomische Ausdruck der ursprünglichen Veränderung, welche Substanz ist die Vorstufe des Amyloids?

Diese Frage hat v. Recklinghausen mit dem Hinweis auf die hyaline Degeneration beantwortet.

Hyalin und Amyloid, sagt er, repräsentiren nur verschiedene Stufen einer gleichartigen Umwandlung der Gewebselemente, nicht Producte von Degenerationen, die sich im Wesen von einander trennen. Denn ihre Reactionen sind in gewissem Grade veränderlich, beide theilen zahlreiche morphologische Eigenschaften, beide kommen schliesslich neben einander vor[3]).

Schon Billroth[4]) erwähnt bei seiner Darstellung der amyloiden Degeneration der Lymphdrüsen, dass er ausser den amyloiden Schollen von gleichem Ansehen gefunden habe, an welchen die Jod- und Jod-Schwefelsäurereaction nicht zu erzielen gewesen sei.

Die Umwandlung des einfachen Gallertkropfes zu einer Struma amyloides schilderten Beckmann[5]) und Virchow[6]).

Neuerdings fand Rählmann[7]) in den sogenannten Amyloidtumoren der Conjunctiva hyaline Massen neben amyloiden.

Grawitz[8]) beschreibt eine chronische fibröse Schleimhautwucherung mit Amyloiddegeneration der Schleimdrüsen, der Bindegewebsfasern und der Gefässwandungen aus der Nase und der Luftröhre eines Pferdes, in der vielfach auch hyaline Klum-

[1]) Virchow, a. a. O. Kyber, dieses Archiv. Bd. 81. S. 436.
[2]) Cohnheim, a. a. O.
[3]) Handbuch der allgemeinen Pathologie. S. 417.
[4]) Beiträge zur pathol. Histologie. S. 184.
[5]) Dieses Archiv Bd. 13. S. 95.
[6]) Geschwülste II. S. 26.
[7]) Archiv f. Augenheilkunde X.
[8]) Dieses Archiv Bd. 94. S. 289.

pen und sklerotische Balken zur Beobachtung kamen; die letzteren erschienen sogar häufig zum Theil hyalin, zum Theil amyloid.

Einen merkwürdigen Fall theilt Ziegler[1]) mit.

Bei einer 50jährigen Frau, die an Herzschwäche zu Grunde gegangen war, fanden sich zahllose Knötchen und diffuse Verdickungen an den serösen Häuten neben Amyloidentartung sämmtlicher Schleimhäute, der Zunge, des Herzens und der Lungen. Die Knötchen und Schwielen bestanden aus einem gleichmässig homogenen Gewebe oder aus homogenen Schollen. Ein Theil derselben gab die Amyloidreaction, ein anderer nicht.

Soeben veröffentlichte Zahn[2]) die Beschreibung eines Fibroms und Osteofibroms der Zunge, in dem einzelne Abschnitte der Neubildung und des präformirten Gewebes sowohl hyalin wie amyloid entartet waren.

Wenn durch diese und ähnliche Beobachtungen[3]) auch dargethan ist, dass hyaline und amyloide Degeneration neben einander hergehen können, so sind sie doch für die Begründung der Theorie, dass die erstere ein Vorstadium der allgemeinen amyloiden Entartung bilde, keineswegs genügend.

Dazu sind meines Erachtens folgende Momente erforderlich.

Erstens ist zu zeigen, dass in den meisten frischen Fällen von amyloider Degeneration auch hyalin entartete Theile und Uebergänge von diesen zu jenen vorhanden sind.

Es müsste zweitens festgestellt werden, dass die bekannten chronischen Affectionen, welche die wächserne Entartung der Organe im Gefolge zu haben pflegen, auch die hyaline Degeneration derselben veranlassen, dass diese sich in Fällen, in welchen die Dauer des Leidens durch eine intercurrente Krankheit abgekürzt worden ist, statt jener vorfindet. —

Für die Verfolgung des angegebenen Zieles schien mir ein genaues Studium der Milz besonders förderlich, da sie der Regel nach — Zeuge dafür sind die Beobachtungen von Cohnheim[4])

[1]) Handbuch der pathol. Anatomie. 3. Aufl. S. 90.

[2]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XXII. S. 30.

[3]) Es wäre noch auf die Fälle von Ziegler (dieses Archiv Bd. 65), Lesser (ebenda Bd. 69) und Balser (ebenda Bd. 91), sowie auf die Untersuchungen von Th. Leber (Gräfe's Archiv XXV.) hinzuweisen.

[4]) Dieses Archiv Bd. 54.

und eine statistische Zusammenstellung von Henning[1]) — zuerst von der amyloiden Degeneration betroffen wird. Ich konnte also erwarten die frühsten Anfänge der Veränderung gerade hier am leichtesten zu Gesicht zu bekommen.

Ich habe meine Untersuchungen stets zuerst an dem frischen Organ, dann an Stücken, die in Alkohol erhärtet worden waren, angestellt, weil die Virchow'sche Reaction bei den übrigen Conservirungsmethoden weniger gut zu benutzen ist. Denn dass in letzter Instanz allein das Verhalten der Theile gegen Jod und Jod-Schwefelsäure Aufschluss geben kann über das was amyloid und das was hyalin ist, bedarf keiner Erörterung.

Am besten folgt man den von Boettcher[2]) und Kyber[3]) gemachten Vorschriften.

Die feinen Abschnitte werden in einer schwachen Jodlösung (Jod 0,25, Kal. jodat. 0,5, Aq. destill. 100,0) mit der Nadel so lange hin und her bewegt, bis die jodrothe Farbe an den amyloiden Stellen deutlich zu erkennen ist. Alsdann werden sie in Schwefelsäure von sehr geringer Concentration (Acid. sulph. 2,0, Aq. destill. 100,0) übertragen und in dieser Flüssigkeit oder in Glycerin untersucht. Dabei ist zu beachten, dass die durch die Schwefelsäure hervorgerufene Farbenveränderung gewöhnlich nicht sofort den höchsten Grad erreicht, dass sie meist in den folgenden Tagen immer schöner hervortritt.

Auf die Anwendung des Methylvioletts habe ich gänzlich Verzicht geleistet, da es äusserst unzuverlässig ist. Kyber[4]) erzielte mit ihm z. B. an dem gewöhnlichen Schilddrüsencolloid, an Harncylindern aus nicht amyloiden Nieren eine deutliche Rothfärbung, während er auf der anderen Seite wiederholt an Massen keine Reaction bewirken konnte, die sich nachher bei dem Zusatz von Jod-Schwefelsäure doch als amyloid erwiesen.

Da es aber bei dem Studium amyloid entarteter Organe einen nicht zu leugnenden Vortheil gewährt, wenn neben den degenerirten Partien auch die normalen durch eine scharfe Tinction hervorgehoben werden, so habe ich eine Anzahl anderer

[1]) Inaug.-Diss. Kiel 1881.
[2]) Dieses Archiv Bd. 72. S. 506.
[3]) Ebenda Bd. 81.
[4]) Dieses Archiv Bd. 81. S. 3.

Theerfarbstoffe versucht. Sehr brauchbar ist das Jodgrün, welches Jod als Jodmethyl enthält.

Dasselbe bietet alle Vortheile, die Curschmann[1]) von dem nicht recht in Aufnahme gekommenen Methylgrün rühmte, in welchem im Interesse der billigen Herstellung das Jodmethyl des Jodgrüns durch Chlormethyl ersetzt worden ist.

Ich benutze eine Lösung von 0,5 des Farbstoffes auf 150,0 Aq. destill., in welcher die frischen oder Spirituspräparaten entnommenen Schnitte am besten während 24 Stunden verbleiben. Alsdann werden sie einfach in destillirtem Wasser abgespült. Während der Farbstoff entweicht tritt allmählich eine rothviolette Färbung der amyloiden Massen hervor, die von dem Grün des übrigen Gewebes lebhaft absticht. Die hyalinen Theile der Arterien erscheinen blau, die hyalinen Klumpen innerhalb der Follikel ungefärbt. Man schliesst in Glycerin ein, in dem die Präparate einige Monate unverändert aufbewahrt werden können. Alkohol zieht die Farbe rasch aus und verwischt die in der Färbung erzielten Differenzen.

In Müller'scher Flüssigkeit conservirte Objecte zeigen ebenfalls das geschilderte Verhalten, wenn sie vor Anwendung des Farbstoffs sorgfältig entwässert worden sind.

Man sieht aus diesen wenigen Notizen, dass die Anwendung des Jodgrüns einfacher ist als die des Methylvioletts, und was den Hauptpunkt, die Sicherheit der Reaction angeht, so kann ich nach den zahlreichen Versuchen, welche ich angestellt habe, wenigstens für die Milz behaupten, dass das Jodgrün dieselben Resultate giebt, wie die Jod- und die Jod-Schwefelsäurebehandlung, dass es also vor dem Methylviolett, dem Methylgrün, dem Safranin unbedingt den Vorzug verdient.

Zur Hervorhebung des so auffälligen Hyalins benöthigt man in den meisten Fällen kaum besonderer Mittel. Ist jedoch ein Bedürfniss vorhanden, so genügt die Behandlung der Gewebe mit verdünnten Säuren oder die Anwendung eines der von v. Recklinghausen[2]) erwähnten Farbstoffe, z. B. des Carmins.

Auch die Behandlung der Präparate mit einer schwachen Jodlösung giebt gute Bilder, wenn man vorher eine Kerntinction

[1]) Dieses Archiv Bd. 79. S. 556.
[2]) a. a. O. S. 404.

mit Alauncarmin vorgenommen hat. Die hyalinen Massen erscheinen leuchtend gelb. Leider lassen sich die so hergestellten Präparate nicht auf die Dauer conserviren.

Ich benutze in neuerer Zeit vielfach das sonst wenig verwendbare Orange. Dasselbe lässt zwar die hyalinen von den bindegewebigen Substanzen nicht so auffallend hervortreten wie die erwähnten Mittel, aber es ist wegen der hellen Grundfärbung, die es bewirkt und wegen der Leichtigkeit, mit der man es mit allen möglichen Kernfärbungen combiniren kann, für Doppeltinctionen sehr gut zu verwerthen. Es wird am vortheilhaftesten in sehr schwachen Lösungen (0,1 : 150,0 Aq. dest.) angewendet; die Präparate können in Glycerin oder in Balsam aufbewahrt werden. —

Aus dem Material, welches ich untersucht habe, hebe ich die folgenden Beobachtungen hervor.

Die Milz eines jungen Frauenzimmers, welches an Lungenschwindsucht und chronischer Dysenterie zu Grunde gegangen war, fand ich erheblich vergrössert, blass, zwar etwas schlaff, aber doch von nicht unbeträchtlicher Consistenz. Die Follikel schienen sehr undeutlich. Beim Aufgiessen von Jodlösung waren hie und da vereinzelte rothe Flecke und Striche zu bemerken; aber die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die amyloide Degeneration weiter fortgeschritten war, als es für die Betrachtung mit blossem Auge scheinen wollte.

Betroffen sind die mittleren Arterien und die Malpighi'schen Körperchen.

In den ersteren zeigt sich die Media in bekannter Weise durch die Einlagerung einer glänzenden und homogenen Masse verändert; die Entartung ist durch das ganze Organ weit verbreitet.

Die Follikel sind im Allgemeinen gross. Viele scheinen noch ganz unbetheiligt, nur hier und da bemerkt man zwischen den Zellen ein Capillargefäss mit amyloider Wand. In den befallenen Körperchen beschränkt sich die Degeneration gewöhnlich auf die peripherischen Schichten.

Hier sind einmal die Capillaren in grosser Ausdehnung ergriffen, dann finden sich auch amyloide Schollen und Zapfen zwischen den Lymphzellen.

Seltener sind die peripherischen Theile des Follikels normal, während in der Mitte ein unregelmässig geformter Klumpen glänzender Substanz bemerkt wird. Derselbe ist in der Regel von dichtem Gefüge und lässt nur hie und da zellige Einschlüsse erkennen.

In Betreff der centralen Arterie ist keine bestimmte Regel aufzustellen. Dieselbe erscheint bald ganz normal, bald ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen.

Die grösseren Venen, die Trabekel, das Reticulum sind unverändert, auch die hyperplastische Pulpa nimmt im Allgemeinen an der Degeneration nicht Theil. Nur in der nächsten Umgebung der Follikel ist die Wand der capillären Venen in eine schmale glänzende Schicht verwandelt, welcher die unveränderten Endothelzellen aufsitzen.

Im Allgemeinen nehmen die geschilderten Massen bei dem Zusatz verdünnter Jodlösung die gewöhnliche jodrothe Farbe an; dieselbe wird durch Schwefelsäure an den Arterien häufig blos verstärkt, an den Schollen und Zapfen in schmutzig blaue oder blaugraue Töne übergeführt.

Aber jetzt wird bei genauerem Studium der Präparate klar, dass nicht Alles, was vor der Anwendung der genannten Reagentien als Amyloid imponirte, wirklich als solches zu bezeichnen ist.

An vielen Stellen sieht man, dass die in die Wand der mittleren Arterien der Pulpa eingelagerten glänzenden Massen nur den gelben Ton des normalen Gewebes angenommen haben. Hyalin und amyloid veränderte Querschnitte liegen dicht neben einander; an derselben Arterie zeigt die Auftreibung der einen Hälfte des Rohres blaue oder rothe, die morphologisch von ihr nicht zu unterscheidende Verdickung der anderen eine rein gelbe Färbung. Oft geben nur die innersten Schichten der veränderten Gefässwand die Jodschwefelsäurereaction, nach aussen lagern hyaline Klumpen und Tropfen an; hyaline Ringe wechseln in fast regelmässiger Weise mit amyloiden ab, blaue, rothe, gelbe Verdickungen gehen an manchen Gefässen unmittelbar in einander über.

Die Arterien innerhalb der Follikel erscheinen bald hyalin, bald amyloid.

Uebergänge von farblosen Schollen zu gefärbten, hyaline Klumpen neben dunkelblau tingirten amyloiden, kamen ebenfalls, doch selten zur Beobachtung.

Dieser Zusammenhang fand sich deutlicher in einem zweiten Falle, in welchem die Entartung weitere Fortschritte gemacht hatte. Dieselbe betraf vorwiegend die Follikel, welche sehr vergrössert und meist gänzlich in amyloide Körper umgewandelt waren. Daneben zeigten andere die früheren Stadien der Entartung: amyloide Capillaren, wachsartig glänzende Schollen in den peripherischen Theilen. In manchen Bläschen lagerten ausserdem grössere homogene Klumpen in dem Centrum.

An den gequollenen Sagokörnern ähnlichen Follikeln sind gewöhnlich mehrere Zonen zu unterscheiden.

In der Mitte findet sich (oft im Anschluss an die Arterie) eine gleichmässig homogene Masse. Innerhalb derselben sind hie und da blutkörperchenführende Capillaren, regelmässig aber ein zierliches System mit einander communicirender feiner Spalten erkennbar, in dessen Knotenpunkten zellige Elemente gelegen sind.

An diese Substanz schliesst sich nach aussen ein vielfach verschlungenes, bald engeres, bald weiteres, aus dicken Balken gebildetes Netzwerk, welches sich allmählich in das normale Gewebe der Pulpa verliert. Seine Maschen enthalten Lymphkörperchen und Bruchstücke von Zellen.

Innerhalb des amyloiden Gewebes sind häufig grössere und kleinere Blutergüsse zu bemerken. —

Die arteriellen Gefässe, welche die Follikel durchziehen, sind in der Mehrzahl intact; nur in der mittleren Haut weniger finden sich glänzende Einlagerungen.

Auch in der Pulpa treten nur sehr vereinzelt afficirte Arterien hervor.

Behandelt man Schnitte des Organs mit Jod, Jod-Schwefelsäure oder Jodgrün, so wird das Bild bunt genug.

Einmal sieht man wie in dem vorher beschriebenen Falle Arterien, in deren Wandungen neben amyloiden auch hyaline Klumpen vorkommen; ferner aber zeichnen sich vor den blauen, blaugrünen oder rothen Massen der Follikel solche aus, welche die gelbe Farbe des Jods angenommen haben oder nach Anwendung von Jodgrün farblos geblieben sind.

Am häufigsten begegnet man denselben innerhalb des Centrums der noch nicht völlig der Veränderung anheimgefallenen Follikel. Es sind jene zwischen die Lymphkörperchen eingestreuten Schollen oder Theile der an die centralen Arterien grenzenden grösseren Klumpen, deren ich soeben Erwähnung gethan habe.

Oefters fehlt die Jodschwefelsäurereaction auch Abschnitten der in der Peripherie des Körperchens befindlichen gröber reticulirten Substanz.

Die hyalinen Schollen liegen neben oder zwischen den amyloiden, hyaline Balken gehen unmittelbar in amyloide über; an den Klumpen ist mitunter eine allmähliche Abschwächung des Farbentons vom tiefen Blau bis zu hellem Gelb zu beobachten.

Irgendwelche morphologische oder physikalische Unterschiede waren vor der Färbung zwischen den hyalinen und amyloiden Massen in diesem Falle ebensowenig vorhanden wie in dem vorher berichteten. Die Schnitte waren an den betreffenden Stellen von der nehmlichen Dicke, die Reagentien wirkten — soweit es sich controliren lässt — in der nehmlichen Weise ein.

Ein anderes Verhalten fand ich in der Milz eines 20jährigen Menschen, der einer rasch verlaufenden Lungenphthise erlegen war.

Es handelte sich um einen ausgeprägten Fall von Sagomilz. Die Follikel waren überall in grosse durchscheinende Körper verwandelt; bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich selbst die centralen Theile amyloid. Aber die Arterien, denen die Follikel aufsassen, erwiesen sich durch die Anwendung von Jod und Schwefelsäure als hyalin entartet. Die glänzenden Massen hatten ihren Sitz in der Media und in der Adventitia, die innere Haut des Gefässes war überall unverändert. Nur an wenigen Stellen fanden sich in der Adventitia auch amyloide Klumpen; nur wenige Gefässe waren ganz normal.

Das Zusammentreffen von hyaliner und amyloider Degeneration habe ich noch in zwei weiteren frischen Fällen von Wachsentartung der Milz beobachtet. Aber ich gedenke den Leser ebensowenig mit deren genauer Beschreibung zu ermüden wie mit einer Erörterung der so oft ventilirten Frage über den Sitz

des Amyloids. Genug, dass die Thatsache der Coincidenz jener Prozesse und die Art ihrer Verkettung festgestellt worden ist.

Sind nun, könnte man einwerfen, die hyalinen Theile nicht jüngeren Datums als die amyloiden? Wissen wir doch Aehnliches von den geschichteten Körperchen der Prostata, von denen die grössten, ältesten die Jodreaction gewöhnlich nicht mehr erkennen lassen.

Gegen diese Annahme spricht vornehmlich das zahlreiche Vorkommen hyaliner Massen in Fällen von beginnender amyloider Degeneration; ihr widerstreiten ferner die Beobachtungen von Burow und Raehlmann.

Burow[1]) entfernte aus dem Kehlkopf eines älteren Mannes zwei kleine Polypen; mehrere dem Ansehen nach ganz ähnliche Geschwülste musste er wegen der Schwierigkeit der Operation in dem Larynx zurücklassen. Der Kranke starb 7 Jahre nach dem Eingriffe. Die Tumoren hatten, wie sich bei der anatomischen Untersuchung erwies, an Umfang gewonnen; sie waren aus glänzenden, deutlich amyloid reagirenden Massen zusammengesetzt, während die früher exstirpirten lediglich den Charakter von Fibromen gehabt hatten (Neumann).

Raehlmann[2]) überzeugte sich durch nacheinander ausgeführte partielle Excisionen aus einem Tumor der Conjunctiva, dass der amyloiden Entartung ein Stadium hyaliner Degeneration vorausging.

Fällt somit der erste Einwand gegen die Beweiskraft unserer Fälle, so bleibt ein anderes, schwerer zu überwindendes Bedenken.

Die eben geschilderte Verbindung von hyaliner Metamorphose der Arterien und amyloider des Folliculargewebes wird bei Jedermann die Vermuthung aufsteigen lassen, dass es sich hier um ein zufälliges Zusammentreffen von amyloider Degeneration und chronischer Endarteriitis, in den übrigen Fällen wohl um die Coexistenz, aber nicht um einen inneren Zusammenhang von hyaliner und amyloider Entartung gehandelt habe.

Eine Complication mit Arteriosklerose kann ich zwar für die mitgetheilten Beobachtungen ausschliessen; sie wurden an Or-

[1]) Langenbeck's Archiv XVIII. S. 242.

[2]) Dieses Archiv Bd. 87. S. 331.

ganen jugendlicher Individuen angestellt, deren Arterien nicht die geringste Veränderung darboten. Ob aber die Bedingungen für das Auftreten des Hyalins im Wesentlichen die nehmlichen sind wie für die Entstehung des Amyloids, oder ob die vermuthete Affinität dieser Substanzen nicht existirt, ihr Nebeneinanderbestehen auf Zufälligkeiten beruht, das lässt sich nur durch eine genaue Untersuchung des Vorkommens der hyalinen Degeneration in der Milz entscheiden, über welches wir dermalen nur wenige Angaben besitzen.

Klein[1]) beobachtete bei Scharlach hyaline Metamorphosen an den arteriellen Gefässen; dieselben schienen unter Umständen hochgradig genug, um einen Verschluss der Lichtung zu bedingen.

Einlagerungen ähnlicher Art fand Vallat[2]) in der Intima und Media der kleinen Arterien in der Milz Tuberculöser.

Hyaline Verdickungen der inneren, glänzenden Massen in der mittleren Haut begegnet man häufig in den Milzgefässen älterer Leute, bei welchen auch die Arterien der übrigen Organe sklerotisch geworden sind. Der Prozess greift auf die Adventitia über, endlich finden sich im Anschluss an die Capillaren hyaline Klumpen im Innern der folliculären Apparate.

Bei Kindern und bei jüngeren Personen mit normalem Gefässsystem hat man nur selten Gelegenheit zur Wahrnehmung dieser Veränderungen.

Ich bemerkte dieselbe in mehreren Fällen von Diphtheritis; es handelte sich, ähnlich wie es Klein für Scharlach beschreibt, sowohl um Abscheidungen von Hyalin in das Lumen der Arterien, wie um glasige Verdickungen der Media.

Ferner traf ich die hyaline Degeneration bei einer Reihe chronischer Erkrankungen.

Ich lasse die hierhergehörigen Beobachtungen in kurzem Auszuge folgen.

1. Die 6jährige Katherine F., ein schwächliches, aber aus gesunder Familie stammendes Kind, befand sich seit dem Frühling 1884 wegen periarticulärer Abscesse am rechten Radiocarpalgelenk in der Behandlung des Herrn Prof. E. Boeckel. Im Sommer desselben Jahres zeigten sich die Symptome einer fungösen Coxitis, derentwegen im folgenden Winter die Re-

[1]) Transact. of the pathol. soc. 28. p. 430.

[2]) Dieses Archiv Bd. 89. S. 211.

section des rechten Hüftgelenks vorgenommen werden musste. Wenige Tage nach derselben ging das Mädchen an einer acuten Peritonitis zu Grunde, welche durch eine von der cariösen Pfanne in das Becken fortschreitende Eiterung bedingt war.

Die Autopsie liess nirgends frischere tuberculöse Heerde, wohl aber einzelne kleine käsige Knoten in der Spitze der rechten Lunge und in den Bronchialdrüsen, je einen in einer Papille der rechten Niere und in der Milz erkennen. Diese war sehr gross, blass und schlaff. Weitere bemerkenswerthe Veränderungen fanden sich nicht vor.

2. Josef W., ein 38jähriger Zimmermann, wurde 1874 von Herrn J. Boeckel wegen einer Schädelverletzung trepanirt. Er war später gesund bis zum Jahre 1878, in dem einzelne vergrösserte Lymphdrüsen der Achselhöhle vereiterten.

Zu Anfang 1884 erkrankte er an einer fungösen Kniegelenksentzündung. Resection des Gelenks im Herbst 1884. Im Februar 1885 wurde das Bein amputirt, weil eine definitive Heilung nicht erzielt werden konnte. Am Abend des Operationstages trat eine sehr heftige Nachblutung aus der Art. prof. fem. ein, deren Folgen der Kranke am anderen Tage erlag.

Die Section ergab ausser hochgradiger Anämie und geringem Lungenemphysem keine mit blossem Auge wahrnehmbare Veränderungen. Die Arterien verhielten sich ganz normal.

Die Milz war sehr vergrössert, grauröthlich, weich; die Pulpa quoll auf dem Schnitt etwas vor. Man bemerkte sehr zahlreiche, grosse Follikel. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in derselben ausser der später zu besprechenden hyalinen Degeneration vereinzelte Riesenzellentuberkel, während die übrigen inneren Organe frei schienen.

3. Adolf N., 3 Jahre alt, lag 2 Monate krank unter den Erscheinungen einer Pleuritis. Bei der Autopsie zeigte sich ein linksseitiges Empyem, für welches eine Ursache nicht aufgedeckt werden konnte; ausser Rachitis und Anämie keine weiteren Abnormitäten. Die Milz gross, blass und schlaff, mit deutlichen Follikeln.

4. Margarethe L., 46 Jahre alt, hat lange an Diabetes gelitten. Plötzlicher Tod. Section: Kleiner gangränöser Heerd in der rechten Lunge; beginnende Pleuritis. Arterien ohne jede Veränderung. Milz gross, blass, Follikel ziemlich klein; sie enthält einen hyperplastischen Knoten.

5. Der 26jährige Geisteskranke Friedrich K. weigerte sich in den letzten Monaten seines Lebens irgend welche Nahrung zu nehmen und kam hierdurch auf das Aeusserste herunter. Einige Tage vor dem Tode stellte sich eine Gangrän der Zehenspitzen an beiden Füssen ein. Bei der Autopsie (Herr Dr. A. Hoffmann) fand man mehrere kleine Cavernen in der rechten Lungenspitze. Das Gefässsystem zeigte keinerlei Abnormitäten; auch die Nervenstämme der unteren Extremitäten erwiesen sich als durchaus normal.

Die Milz war vergrössert und verhältnissmässig blutreich; die Follikel gut erkennbar.

6. Fritz E., 7 Jahre alt, litt seit Januar 1882 an einer linksseitigen Coxitis, zu welcher sich Ende 1883 noch eine Entzündung in den unteren Brustwirbeln gesellte. Tod an Erschöpfung am 19. April 1885. Resultat der Leichenöffnung: Hochgradige Anämie der inneren Organe. Hyperplasie der Milz. Follikel in derselben kaum wahrzunehmen.

7. Ignaz B., 17 Jahre alt. Osteomyelitis. Dauer der Krankheit kaum 3 Monate. Section: Aeusserste Abmagerung. Decubitus. Heerd im linken Tuber ischii, beiderseitige Coxarthrocace. Milz gross, blass, Follikel deutlich.

8. Der 18jährige Dienstknecht Jacob A. erkrankte im Juli 1884 unter den Erscheinungen einer leichten Pleuritis; erst gegen Mitte November wurde er bettlägerig. Der Tod erfolgte am 21. Februar 1885. Ergebniss der Autopsie: Rechtsseitiger Pyopneumothorax bedingt durch den Durchbruch einer kleinen Caverne. In der Lunge zerstreut einzelne peribronchitische und käsige Heerde. Links ein seröses Pleuraexsudat. Milz gross, blass, Follikel nicht sichtbar.

Die hyaline Degeneration betrifft in den mitgetheilten Fällen die kleineren Arterien und die Follikel.

In den ersteren findet sich die glänzende Substanz meist innerhalb der Media, welche durch die Einlagerung unförmlicher Klumpen erheblich verdickt ist. Dieselben nehmen, wie man auf Querschnitten erkennt, nicht immer den gesammten Umfang der Arterie ein. Oft bleibt ein beträchtlicher Theil der Circumferenz frei, die hyaline Substanz bildet eine Art halbmondförmiger Spange.

Sie ist meist ganz homogen und charakterisirt sich als richtiges Hyalin durch ihr Verhalten gegen Säuren, die säurebeständigen Farbstoffe und gegen Jodlösungen.

Vielfältig werden die aufgetriebenen Partien der Arterien von Abschnitten unterbrochen, an welchen die normale Zeichnung der Musculatur in gewöhnlicher Weise wahrgenommen wird. Das Gefäss erhält hierdurch ein rosenkranzartiges Ansehen (Fig. 2).

Verfolgt man die Genese des Prozesses in Arterien, deren Media eben Spuren der Entartung zu zeigen beginnt, so bemerkt man zuerst hyaline Tropfen in der Musculatur, die sich oft deutlich an einen Kern anschliessen, denselben verziehen oder zur Seite drängen. Sie erinnern lebhaft an jene hyalinen Bälkchen und Ringe, die unter bestimmten Verhältnissen in den organischen Muskeln gefunden werden. Dann treten grössere Ballen auf. Sie verschmelzen zu Platten, in welchen die stäbchenförmigen Kerne der Muskelfasern zu Grunde gehen.

Epithel und Intima fand ich stets unverändert, hyaline Klumpen in der Adventitia sind nicht selten. Sie stehen gewöhnlich mit der entarteten mittleren Haut in Verbindung, bisweilen erscheint auch ein sonst normales Gefäss auf eine längere Strecke in hyaline Massen eingebacken.

Von ihnen ausgehend dringt mitunter ein glänzendes Balkenwerk zwischen die Elemente der Malpighi'schen Körperchen; häufiger trifft man die in Rede stehende Metamorphose in Follikeln, deren Arterien nur wenig afficirt scheinen.

Die Lymphzellen sind durch mehr oder minder zahlreiche, grössere und kleinere hyaline Klumpen verdrängt, hyaline Streifen durchziehen das Gewebe, in denen bei günstiger Gelegenheit blutkörperchenhaltige Capillaren beobachtet werden können.

Die umfangreichen Ballen sind von rundlicher Gestalt. Sie enthalten Körnchen und Fäserchen, gewöhnlich auch mehrere sternförmige, mit feinen Ausläufern versehene Zellen. Solche Massen haben eine gewisse Aehnlichkeit mit osteoidem Gewebe (Fig. 5).

Während die grösseren Einlagerungen die centralen Theile der Follikel einzunehmen pflegen, sind in dem 2. Falle auch die peripherischen Schichten in besonderer Weise in Mitleidenschaft gezogen.

Mattglänzende ovale Schollen haben sich zwischen die Zellen eingeschoben, kleinere, kaum die Grösse eines Lymphkörperchens erreichende hyaline Klümpchen scheinen zu einer unregelmässig geformten Masse verschmolzen, welche Capillaren und Reste von Kernen und Zellen in sich aufgenommen hat (Fig. 3).

Bis zu dem Gebiet der Arterie schreiten die Veränderungen nur in einzelnen Follikeln vor. In ihnen lagert zwischen der Menge hyaliner Schollen nur noch ein schmales Netz anscheinend unveränderter Leucocyten.

Dass alle diese hyalinen Massen dem Protoplasma der Follikelzellen ihre Entstehung verdanken, halte ich für sehr wahrscheinlich. Ich füge zur Bekräftigung meiner Ansicht die Abbildung eines Follikelsegmentes bei, welches dem 4. Falle entnommen ist (Fig. 4).

Die Mehrzahl der Follikel hatte in dieser Milz jene grosszelligen Centren, die ich in dem vorhergehenden Abschnitt be-

schrieben habe. Das Protoplasma der zum Theil kernlosen Zellen war vielfach homogen und die zwischen ihnen verstreuten hyalinen Klumpen zeigten durch die eingeschlossenen, an- oder aufgelagerten Kerne, dass auch an ihrer Statt ursprünglich die zu den Kernen gehörigen grossen zelligen Elemente vorhanden gewesen sein mussten.

Die hyaline Degeneration war in sämmtlichen Fällen soweit verbreitet, dass über ihre pathologische Bedeutung kein Zweifel bestehen konnte. In dem einen zeigten sich vorwiegend die Arterien, in dem anderen mehr die Follikel afficirt; auch in den hochgradig veränderten Organen waren noch normale Follikel und Arterien zu bemerken.

Dass es sich wirklich um eine Ablagerung hyaliner Substanzen in die präformirten Malpighi'schen Körperchen und nicht etwa um eine hyaline Metamorphose von Tuberkeln handelte, wird man mir wohl auf meine Versicherung hin glauben.

Ich füge diese Anmerkung hinzu, weil Vallat, der einzige Autor, bei dem ich Angaben über das Vorkommen jener Massen in der Milz gefunden habe, sie stets für umgewandelte Tuberkel nehmen zu müssen geglaubt hat. Er sagt[1]): In beiden beschriebenen Varietäten des Tuberkels findet sich das Fibrin nur in dem Tuberkel selbst und steht in keinem directen Zusammenhang mit dem normalen Milzgewebe. Aber man kann auch in einer dritten Reihe von Fällen Heerde von kanalisirtem Fibrin finden, die direct in das Milzgewebe eingesprengt sind. Hier verlieren sich die hyalinen Massen ganz allmählich in das normale Gewebe. Häufig sind Riesenzellen das einzige Anzeichen, dass man es mit einem Tuberkel zu thun hat. (Uebrigens waren in diesen Fällen in den übrigen Organen immer Tuberkel vorhanden.) —

Es bedarf kaum des Hinweises auf die grosse Uebereinstimmung der geschilderten hyalinen Veränderungen mit der amyloiden Entartung der Milz in morphologischer Hinsicht.

An den Arterien ist dieselbe ohne Weiteres klar, aber auch bei der Untersuchung der Malpighi'schen Körperchen muss man oft genug zur Anwendung des Jods schreiten, um die Diagnose machen zu können.

[1]) a. a. O. S. 206.

Jene häufig vorkommenden hyalinen Klumpen sind nicht von den homogenen Massen zu unterscheiden, welche wir früher in der Sagomilz bald als amyloide, bald nur als hyaline Theile getroffen haben, und in dem zweiten der obigen Fälle begegnet man ganzen Follikeln, denen gegenüber auch ein geübter Beobachter ausser Stande sein würde ohne Hülfe von Reagentien zu sagen, ob amyloide oder hyaline Entartung vorliegt.

Die Aehnlichkeit betrifft aber nicht allein die Form, sondern auch die Verbreitung der Degeneration: in den Arterien sehen wir stets die mittlere Haut zuerst verändert, in den Follikeln finden sich die grösseren Ballen im Centrum, die Einlagerung kleinerer Schollen beginnt in den peripherischen Theilen.

Werfen wir ferner einen Blick auf die mitgetheilten Krankengeschichten, so erkennen wir als gemeinsames, die einzelnen Fälle verknüpfendes Band tiefe Störungen der Ernährung, welche sich im Gefolge verschiedenartigster Leiden eingestellt hatten.

Abstrahirt man von dem 4. und dem 5. Falle (obwohl auch einmal bei Diabetes Wachsentartung der Milz beobachtet worden ist)[1]), so ergaben sich als Grundlagen dieser nutritiven Störungen dieselben Affectionen, welche die amyloide Degeneration mit sich zu führen pflegen: chronische Entzündungen der Knochen und Gelenke, chronisch-entzündliche (tuberculöse) Veränderungen der Respirationsorgane.

Von dem gewöhnlichen Verlaufe derartiger Erkrankungen unterscheiden sich die meisten der berichteten Fälle durch die relativ kurze Dauer des Leidens.

Ich mache besonders auf die beiden ersten Krankheitsgeschichten aufmerksam.

Unvorhergesehene Folgen operativer Eingriffe setzten dem Leben der Patienten ein frühes Ziel; es fand sich eine ausgebreitete Degeneration der Milz, nach Form und Verbreitung der amyloiden entsprechend, aber mit den Reactionen des Hyalins. Gerade diese Fälle beweisen, dass die Bedingungen für die Entstehung des Hyalins den Momenten, welche das Auftreten des Amyloids begünstigen, sehr ähnlich sind. Man kann sie fast als Experimente ansehen, die zu einer Zeit unterbrochen wurden,

[1]) Frerichs, Ueber den Diabetes. S. 141.

wo die chemische Umbildung der hyalinen zu amyloider Substanz sich noch nicht vollzogen hatte.

Sind hiermit die Anforderungen, welche oben für den Nachweis eines Zusammenhanges zwischen hyaliner und amyloider Entartung als nothwendig bezeichnet werden mussten, erfüllt, so möchte es verführerisch scheinen, diese Untersuchungen zur Aufstellung einer vollständigen Theorie der amyloiden Degeneration zu benutzen.

Man könnte schliessen, dass die erwähnten chronischen Krankheiten eine regenerative Hyperplasie der Milz veranlassten, dass aber die weitere Entwicklung der neugebildeten Zellen behindert wurde, dass sie in Folge einer mangelhaften Ernährung zu hyalinen Massen entarteten. Gleichzeitig träte, vielleicht durch die mit jenen Leiden verbundenen fieberhaften Zustände bedingt, eine hyaline Degeneration der Arterienmusculatur auf, die ihrerseits ebenfalls eine ungünstige Rückwirkung auf die Nutrition des Organs zu äussern im Stande wäre.

Die Frage, wie es komme, dass sich das Hyalin in der Milz später zu Amyloid umwandele, während es sonst, im Tuberkel z. B. eine derartige Metamorphose niemals eingehe, wird uns nicht in allzugrosse Verlegenheit setzen.

Wir würden darauf aufmerksam machen, dass jene Organe, so blass sie auch aussehen, doch recht blutreich sind.

Hyaline und amyloide Massen werden regelmässig von gefüllten Capillaren eingefasst, ja kleinere und grössere Hämorrhagien innerhalb der amyloiden Follikel gehören nicht zu den Seltenheiten. Und gerade in diesem beständigen Contact mit dem Blut, welcher die vermuthete Einwirkung eines seiner Bestandtheile auf das veränderte Protoplasma, auf die hyaline Substanz ermöglicht, dürfte der eigentliche Grund für die schliessliche Transmutation desselben zu Amyloid zu suchen sein.

Aber ich empfinde sehr wohl, wie viel einer so wahrscheinlich klingenden Annahme zur völligen Gewissheit mangelt.

Denn einmal lässt die angedeutete Theorie die amyloide Degeneration der Pulpa völlig ausser Acht, und zweitens ist durch die ihr zu Grunde liegenden Beobachtungen streng genommen nur bewiesen, dass bei der Bildung des Hyalins ähnliche Umstände obwalten müssen wie bei der Genese des Amyloids.

Wenn man beide Substanzen neben einander findet, wenn in dem einen Falle diese, in einem gleichen jene Form der Degeneration beobachtet wird, so ist es freilich gestattet, die nahe Verwandtschaft dieser Prozesse zu folgern. Der Beweis aber, dass der eine Körper die nothwendige Vorstufe der anderen bildet, ist damit nicht erbracht.

Er wird nur dann geliefert werden können, wenn es gelingt, die amyloide Degeneration auf experimentellem Wege zu erzeugen; erst dann werden wir im Stande sein, die ihr vorausgehenden Veränderungen des Gewebes mit grösserer Sicherheit festzustellen, als es durch die vergleichende Untersuchung abgelaufener Fälle möglich gewesen ist.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. I. Fig. 2—4.

Fig. 2. Kleine Arterie aus der Pulpa mit hyalin degenerirter mittlerer Haut. Jod-Alauncarmin-Glycerin. H. III./7.

Fig. 3. Hyaline Degeneration eines Malpighischen Körperchens. a Arterie. Hämatoxylin-Orange. Vergr. dieselbe wie Fig. 2.

Fig. 4 soll das Verhältniss der hyalinen Massen zu den grossen Zellen darstellen, von dem oben S. 34 gehandelt worden ist. Die glänzende Substanz ist durch einen gelben Ton hervorgehoben worden. Hämatoxylinpräparat. Gleiche Vergrösserung wie vorher.

Fig. 5. Hyaline Klumpen und Streifen in einem Follikel. a Arterie. Hämatoxylin-Orange. H. III./7.

III.

Experimentelle Untersuchungen über Thrombose.

Von Prof. J. C. Eberth und C. Schimmelbusch.

(Hierzu Taf. II—III.)

Die Entstehung von Thromben nach Circulationsbeobachtungen beim Säugethier.

Vor den bekannten Untersuchungen Virchow's glaubte man einerseits, dass Pfropfbildungen und Verstopfungen in den Gefässen in Folge einer schlechten Blutmischung, einer Blutdyscrasie eintreten könnten, andererseits dachte man sich dieselben durch eine Entzündung der Gefässwand verursacht. Im ersten Falle vermuthete man, dass ein gewisser Faserstoffreichthum (Superfibrination, Hyperinose), eine erhöhte Abscheidungstendenz des Faserstoffs oder schliesslich die Anwesenheit irgend einer Substanz, eines Coagulationsfermentes zur Gerinnselbildung im Gefässsystem Veranlassung gäbe; im letzteren nahm man an, dass eine Arteritis, Phlebitis und Endocarditis unter dem Bilde einer exsudativen Entzündung verlaufe, dass die entzündete innere Gefässhaut wie eine seröse Membran bei ihrer Entzündung eine Ausschwitzung in den umschlossenen Raum erzeugen könne, und dass in Folge dieses Exsudates oder einer durch dasselbe gesetzten Blutgerinnung die Pfropfbildung stattfinde. Jeden prämortalen Pfropf aber, den man im Gefässsystem vorfand, sah man als einen an Ort und Stelle entstandenen an.

Virchow[1]) wies zunächst darauf hin, dass die Annahme einer localen Entstehung keineswegs für alle Pfröpfe zutreffe, sondern dass eine grosse Anzahl derselben entfernt von ihrem Fundort, in irgend einem in der Circulation vorher gelegenen Theile entstanden und von dort erst durch den Blutstrom ver-

[1]) Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt a. M. 1856.

schleppt worden sei. Er nannte diese verschleppten Pfröpfe bekanntlich Emboli und stellte ihnen die autochthonen, die Thromben gegenüber.

In Bezug auf die Entstehung der Thromben führten ihn aber seine Untersuchungen zu einem von den damals herrschenden Anschauungen abweichenden Resultate. Er fand, dass keineswegs immer bei einer Thrombose eine primäre Entzündung der Gefässwand zu constatiren ist und dass viel häufiger umgekehrt die Thrombose erst die Entzündung hervorruft. Durch eine Reihe von Experimenten zeigte er dann, dass eine Entzündung der Gefässwand zu einer Exsudation in das Gefässlumen überhaupt nicht führt. Virchow meinte damals, dass die Thrombose eine Blutgerinnung sei, die weder direct auf einer Gefässentzündung, noch auf einer Blutdyscrasie beruhe, sondern ihre Ursache hauptsächlich in mechanischen Verhältnissen habe. Allerdings ist die mechanische Auffassung der Thrombose nur in seinen ersten Arbeiten consequent durchgeführt und nur in diesen wird der Versuch gemacht, die verschiedenen Fälle von Thrombose alle auf Stromverlangsamung oder Blutstauung zurückzuführen. Später meint er, dass, obwohl er das Bedürfniss nicht verkenne, die scheinbar weit aus einander gehenden Fälle der Thrombose unter einem einfachen Gesichtspunkte zu sammeln, die Verlangsamung des Blutstromes als letzte Ursache doch nur dann genüge, sobald man darthun könne, auf welche Weise sie das Blut zur Gerinnung bringe. Er weist darauf hin, dass wenn man auch zu der Auffassung gelangt sei, dass bei Eröffnung eines Gefässes die Hemmung des Blutstroms wesentlich für die Bildung des Thrombus sei, bei gröberer Veränderung der mit dem Strome in Berührung kommenden Oberfläche der Stillstand des Blutes in den gebildeten Divertikeln, bei selbst nur moleculärer Veränderung aber „die partielle Retardation“ des Stromes zur Gerinnung führe, damit doch noch kein völliger Abschluss gewonnen sei. In seinen Untersuchungen über die Blutgerinnung war er nun zu dem Resultat gelangt, dass der Faserstoff nicht als solcher präformirt, sondern in Gestalt einer Vorstufe, der fibrinogenen Substanz im normalen Blute existire und dass aus dieser erst in Folge von Einwirkung des Sauerstoffs (aus der Luft oder den rothen Blutkörpern) der

coagulable Faserstoff entstehe. Es lag daher allerdings nahe für ihn, sich vorzustellen, dass die Stromverlangsamung eine Einwirkung von Sauerstoff auf dem einen oder anderen Wege eben ermögliche, dass also z. B. bei einer Gefässeröffnung das Blut gerinne, weil es bei einer langsamen Strömung in innige Berührung mit dem Sauerstoff der Luft komme, dass bei der Blutstauung ein Thrombus entstände, weil dann die rothen Blutkörperchen zu Grunde gingen und ihren latenten Sauerstoff abgäben etc. Aber Virchow hält es noch für zu gewagt, alle die verschiedenen Erscheinungsweisen der Thrombose unter diesem einheitlichen Gesichtspunkte zusammen zu fassen. Er zieht es vor, „die mehr mechanischen Formen, wie sie bei Blutstockung vorkommen, von den mehr chemischen oder physikalischen Formen, wie sie durch directe Sauerstoffeinwirkung oder veränderte Flächenanziehung zu Stande kommen, zu unterscheiden“ [1]. Er theilt daher schliesslich die Thromben in solche, die auf „Blutstockung“ und in solche, die auf „veränderter Molecularattraction zwischen Blut- und Oberflächentheilchen“ beruhen. Zu den Thromben der ersten Kategorie rechnet er die bei Unterbrechung und Verengerung der Gefässlichtung, die in Erweiterungen der Gefässe und des Herzens und die bei absoluter Verminderung der Herzkraft bei Marasmus eintretenden. Zu denen der zweiten gehört die Thrombose, die nach Abtödtung der Gefässwand und die bei Entzündungen, Verkalkungen, Verfettungen derselben entsteht. Hierher zählt er auch die so wichtige hämorrhagische Thrombose, d. h. die nach Continuitätstrennung der Gefässwand und glaubt dass hier der die Blutung stillende Thrombus dadurch zu Stande komme, dass der Faserstoff des ergossenen und geronnenen Blutes ausserhalb des Gefässes eine Anziehung auf den des flüssigen Blutes in diesem ausübe und dass so das Gerinnsel sich nach innen fortsetze.

Virchow identificirt die Thrombose vollkommen mit der Blutgerinnung. Trotzdem ist es ihm aber nicht entgangen, dass die meisten Thromben sich in ihrer Zusammensetzung, auch wenn sie ganz frisch sind, von einem einfachen Blutgerinnsel doch gewöhnlich unterscheiden. Sie sehen weisser aus und

[1]) Gesammelte Abhandlungen. S. 524.

haben einen mehr oder weniger geschichteten Bau. Das erste rührt nach ihm von ihrem grösseren Gehalt an Faserstoff und farblosen Blutkörpern, für ältere Thromben auch wohl von einer Entfärbung der eingeschlossenen rothen Blutkörper her, das letztere ist die Folge einer successiven Gerinnung, bei der sich um das erste, den „Kern" bildende Gerinnsel, weitere ablagern, die jedesmal wie das Blutgerinnsel ausserhalb des Körpers aus einer vorwiegend rothe Blutkörperchen enthaltenden Schicht, dem Cruor und aus einer vorwiegend Faserstoff enthaltenden, der Speckhaut bestehen. Alle diese Verschiedenheiten in der Zusammensetzung der intravasculären „Blutgerinnsel" hält Virchow für die Folgen einer verlangsamten Blutströmung und ist offenbar wenig geneigt, ihnen grösseres Gewicht beizulegen.

Die grossartigen Arbeiten Virchow's sind das Fundament der ganzen Lehre von der Thrombose geworden und in manchen Hauptpunkten sind sie noch bis jetzt unverändert acceptirt. In vieler Beziehung haben sich aber natürlich neue und andere Gesichtspunkte bei dem weiteren Ausbau dieser Theorien ergeben und besonders ist es die fortschreitende Erkenntniss der Blutgerinnung gewesen, von der die Anschauungen Virchow's so vielfach ausgegangen sind, die an verschiedenen Seiten zu Umgestaltungen führte. So sind zunächst die Untersuchungen von Brücke[1]) in dieser Hinsicht nicht ohne Einfluss geblieben. In seiner ausgedehnten Versuchsreihe constatirte dieser Forscher, theilweise im Anschluss an frühere Beobachtungen von A. Cooper und Thackrah, dass weder die Berührung mit Luft, noch die Ruhe die specifische Ursache der Blutgerinnung sind und dass es weder durch Abschluss der Luft, noch durch künstliche Bewegung gelingt, das Blut flüssig zu halten. Das Blut gerinnt vielmehr in jedem Fall, ausgenommen, wenn es mit der lebenden und unverletzten Gefässwand in Berührung steht, so dass man sagen kann, „dass alle Körper das Blut gerinnen machen und dass nur die lebenden Gefässwände sich gegen dasselbe so indifferent verhalten, dass sie es nicht thun" [2]). Doch bemerkte Brücke dabei noch einen gewissen Unterschied beim Kaltblüter und beim Warmblüter insofern es bei dem ersteren gelang, so

[1]) Dieses Archiv Bd. 12.
[2]) Op. cit. S. 182.

lange nur die leisesten Zeichen des Lebens der Gefässwand vorhanden waren, das Blut innerhalb des Gefässes flüssig zu finden, beim letzteren aber in der Ruhe selbst in lebenden Gefässen das Blut bald coagulirte. Hier will er nun nicht entscheiden, ob das unbewegte Blut beim Warmblüter in den lebenden Gefässen gerinnt, weil es des erneuten Contacts mit den Gefässwänden bedarf, oder weil umgekehrt die Gefässwände die stete Erneuerung des Contacts mit dem Blute gebrauchen: „Wenn Bewegung das Blut nur in lebenden Gefässen flüssig erhält, meint er, so muss dies durch den stets erneuten Contact mit den Gefässen geschehen und diese müssen also eine besondere Eigenschaft haben“ [1]).

Im Ganzen greifen diese Ausführungen von Brücke, wie man leicht sieht, nur wenig in die Lehren von Virchow ein. Der Gedanke Virchow's, dass der Sauerstoff der Luft direct oder indirect die Blutgerinnung innerhalb der Gefässe bewirke, wird allerdings eliminirt, aber in der Hauptsache harmoniren die Auffassungen beider ziemlich gut. Blutstauung und die Veränderung der Oberflächen, mit denen das Blut in Berührung kommt, sind nach Brücke die Umstände, die zur Blutgerinnung führen und nicht anders nach Virchow. In der Betonung dieser beiden ursächlichen Momente ergeben sich freilich wieder Unterschiede. Bei Virchow wird auf das mechanische Moment, auf die Stromverlangsamung der grösste Nachdruck gelegt und als er versuchte, eine einheitliche letzte Ursache für alle Erscheinungsweisen der Thrombose zu finden, dachte er zunächst dabei an die Stromverlangsamung. Bei Brücke aber tritt die Gefässläsion mehr in den Vordergrund und findet sich die Neigung, diese als gemeinsames primum movens anzusehen und auch bei der zur Blutgerinnung führenden Stauung im lebenden Körper schliesslich eine Alteration der Gefässwand zu vermuthen.

Weit grössere Differenzen gegenüber den Lehren Virchow's ergeben sich aus den Arbeiten von Zahn. Die Ansichten von Zahn geben zum ersten Male die Einheitlichkeit aller Thromben auf und weisen auf das Bestimmteste darauf hin, dass es verschiedene Arten von Thromben giebt. Zahn unterscheidet

[1]) Op. cit. S. 183.

rothe Thromben, weisse und die Uebergangsstufen zwischen beiden, die gemischten. Für die rothen Thromben gälte in jeder Beziehung das, was Virchow gelehrt habe, es seien einfache Blutgerinnsel; die weissen Thromben aber seien ganz anderer Natur. Die weissen Thromben verdanken ihre Farbe auch nicht einer nachträglichen Entfärbung und sind nicht anfangs roth gewesen, wie man das bis dahin vielfach annahm, sondern sie sind schon in ihrem Entstehen weiss. Unterwirft man das strömende Blut in dem Mesenterium eines immobilisirten Frosches der mikroskopischen Betrachtung, nachdem man durch verschiedene Insulte Verletzungen der Gefässwände hervorgebracht hat, so sieht man, wie im Innern der Gefässe an den verletzten Wänden weisse Blutkörper haften bleiben und ein Thrombus ausschliesslich dort aus diesen entsteht. Anfangs sind die einzelnen weissen Blutkörper deutlich zu erkennen, aber nach und nach zerfallen sie und bilden eine körnige Masse. Ein ganz analoges Resultat erhält man, wenn man beim Warmblüter, beim Kaninchen z. B., eine Vena jugularis mit einer Nadel ansticht. In der Ausflussöffnung bildet sich bald ein weisser Pfropf und wenn man das Gefäss aufschneidet, bemerkt man, wie derselbe ungefähr so gross wie ein Stecknadelknopf sich nach innen fortsetzt. „Die mikroskopische Untersuchung dieses Thrombus ergiebt, dass er aus einem höchst feinkörnigen oder balkig geformten Fibrin besteht, in welchem zahllose farblose Blutkörper und Zellkerne und relativ sehr wenig rothe Blutkörper eingebettet sind[1].“ Dieser „weisse Thrombus“ besteht also nach der Auffassung von Zahn im Wesentlichen aus weissen Blutkörpern, die nach kurzer Zeit zu einem körnigen Material zerfallen, das sich in Essigsäure löst und den „Charakter des feinkörnigen Fibrins“ annimmt. Solche weisse Thromben bilden sich überall dort, wo die Gefässwand verletzt ist oder wo ein rauher Fremdkörper mit dem Blutstrom in Berührung kommt. So bleiben nach Ueberstreichen der Mesenterialgefässe mit stumpfen Instrumenten, nach Anstechen, nach Anschneiden von Gefässen, nach Anätzen mit Aether, Ammoniak, Crotonöl, Kochsalz in Substanz etc., nach Application von Kälte, nach Ein-

[1]) Dieses Archiv Bd. 62. S. 92.

binden von Fremdkörpern in das Lumen, sowohl in grossen wie kleinen Venen und Arterien überall die weissen Blutkörper da hängen, wo die intacte Gefässwand fehlt und bilden grössere und kleinere Haufen. So ist es auch der weisse Thrombus, der die Stich- oder Schnittwunde eines Gefässes verstopft und die weitere Blutung sistirt. Ja, diese hämorrhagische Thrombose hat mit der Gerinnung des ergossenen Blutes gar nichts zu thun. Am besten kann man sich hiervon überzeugen, wenn man intramesenterial ein Gefäss beim Frosch verletzt. Hier bleibt das in das Gewebe ergossene Blut lange flüssig, während die Pfropfbildung an der verletzten Stelle, ein massenhaftes Haftenbleiben farbloser Blutkörper ungehindert und sehr rasch erfolgt. Fragt man, wie und warum an allen Stellen, an denen die intacte Gefässwand mangelt, diese Bildung weisser Thromben erfolgt, so erhält man von Zahn darauf die Antwort, dass es die Rauhigkeit sowohl der Gefässwand als auch der Fremdkörper ist, die dies veranlasst. Führte er glatte, vorher geglühte und dann erkaltete Glasstäbe in das Herz des lebenden Thieres, so fand er, dass sich an den glatten, vorher angefeuchteten Stäben keine Thromben bildeten. Feilte er aber eine Rauhigkeit ein, so traf er stets an dieser Stelle einen circumscripten kleinen, fast ganz weissen Thrombus. Der Mangel der lebenden unversehrten und glatten Gefässwand genügt aber nicht allein zur Bildung des weissen Thrombus; bringt man gleichzeitig einen Gefässverschluss und ein Aufhören des Blutstroms hervor, so entsteht kein Thrombus. Treibt man so z. B. in den Wurzelstamm einer Mesenterialvene Quecksilber ein und schiebt einzelne Quecksilberkugeln in den Gefässen weiter vor, so werden diese, sobald der Durchmesser des Gefässlumens kleiner als der der Kugel wird, verstopft und der Blutfluss sistirt. Das ruhende Blut aber bleibt flüssig und wenn sich auch mit der Zeit eine „Oxydschicht" um die Quecksilberkugel bildet, so entsteht doch weder ein Gerinnsel noch ein weisser Thrombus an dieser Stelle. Ganz anders hingegen, wenn der Fremdkörper das Gefässlumen nicht völlig obturirt, wenn also z. B. mehrere kleine Quecksilberkügelchen beisammen liegen, die noch eine, wenn auch schwache Blutströmung zu Stande kommen lassen; oder wenn z. B. die Form des Körpers ein enges Anschliessen der Gefässwände unmöglich macht,

er etwa dreikantig ist und das Blut an seinen Seiten Wege zur Passage findet. In all diesen Fällen entsteht sofort eine ausgedehnte Thrombose. Daraus schliesst nun Zahn, „dass die weissen Thromben nur zu Stande kommen, wenn Strömung des Blutes besteht und dass mit dem Aufhören dieser die thrombotische Ablagerung sistirt“ [1]).

Die Grösse des Unterschiedes zwischen den Resultaten Zahn's und denen Virchow's ist ganz offenbar. Wenn man in so bestimmter Weise, wie Zahn, ausspricht, dass die weissen Thromben mit der Blutgerinnung nichts zu thun haben und auf der anderen Seite sagt, dass die weissen Thromben „die thrombotische Abscheidung κατ' ἐξοχὴν“ repräsentiren, so setzt man sich in nicht geringen Widerspruch mit einer Lehre, die davon ausgeht, dass jeder autochthone Thrombus ein Blutgerinnsel sei. Ebenso läuft der Satz, dass diese Thromben κατ' ἐξοχὴν bei der Blutstockung gar nicht zu Stande kommen, ja der erhaltenen Circulation zu ihrer Bildung bedürfen, schnurstracks den Lehren Virchow's entgegen, die die ganze Thrombose auf Blutstockung zurückzuführen versuchten. Auch die Auffassung der hämorrhagischen Thrombose ist bei beiden doch recht different. Nur darin kann man eine Uebereinstimmung finden, dass in beiden Theorien die Veränderung der Gefässwand als ein Grund zur Thrombenbildung angesehen wird. Allerdings ist auch diese Harmonie nicht rein, denn während Virchow offenbar jede Veränderung der Gefässwand und jeden Fremdkörper für fähig hält eine veränderte Molecularattraction auszuüben, so wird bei Zahn in sehr eigenthümlicher Weise eine „Rauhigkeit“ desselben postulirt.

Die Resultate Zahn's — deren Hauptpunkte übrigens schon 1869 von Mantegazza, ohne dass Zahn dies wusste, experimentell gefunden wurden, fanden durch die Untersuchungen von Pitres[2]) eine Bestätigung. Pitres stimmt Zahn vollkommen darin bei, dass der weisse Thrombus aus Leucocyten entstehe etc. etc., nur wird bei ihm noch schärfer als bei jenem der Unterschied zwischen dem weissen Thrombus und der Blutgerinnung hervorgehoben. So weist Pitres darauf hin, dass die

[1]) Dieses Archiv Bd. 62. S. 106.
[2]) Archives de physiologie norm. et path. 1876. p. 230.

körnige Masse des weissen Thrombus kein Faserstoff sein könne, da sie in den Reactionen von diesem differire und ferner die weissen Pfröpfe in den Stichkanälen mit Nadeln verletzter Gefässe sich bilden, auch wenn das Mesenterium mit Substanzen befeuchtet wird (wie Zuckerlösung, 10procentige wässrige Lösung von $Na_2 So_4$, verdünnte Salzsäure), die die Faserstoffausscheidung resp. -bildung verhindern. Interessant ist es übrigens, dass Pitres auch schon Circulationsbeobachtungen am Warmblüter angestellt hat, während die Circulationsbeobachtungen von Zahn sich ja auf den Frosch beschränken. Seine Methode ist sehr einfach: Er legt das narkotisirte kleine Thier auf eine Holzplatte, die durchbohrt ist, spannt nach der Laparotomie das vorgezogene Mesenterium mit Nadeln über das Bohrloch, und beobachtet die ausgespannte Membran.

Seit diesen Untersuchungen hat man daran festgehalten, dass die meisten Thromben aus einer Anhäufung von farblosen Blutkörpern hervorgehen, aber obwohl Zahn und besonders Pitres dieselben nicht als Blutgerinnsel angesehen haben wollten, hat man trotzdem fortgefahren auch fernerhin die Thrombose als eine Blutgerinnung zu bezeichnen. Der Grund hierfür ist in den neueren Theorien über das Wesen der Blutgerinnung, besonders denen A. Schmidt's, zu finden.

Schon von Virchow ist ja der Gedanke an eine Präformation des gelösten Faserstoffs als solchen im Blute aufgegeben worden. Auch Brücke kommt in der erwähnten Untersuchung zu dem Resultat, dass der Faserstoff sich erst bei der Blutgerinnung bilde, aus albuminoiden Substanzen abspalte. Eine analoge Annahme bildet die Basis der Theorien A. Schmidt's. Nach A. Schmidt[1]) entsteht der Faserstoff durch das Zusammenwirken dreier Stoffe, der fibrinogenen Substanz, der Faserstoffgrundsubstanz, die im Plasma des normalen Blutes stets in reichlichem Maasse vorhanden ist, der fibrinoplastischen Substanz und dem Fibrinferment, welche beide aus den weissen Blutkörpern stammen und sich bei deren Untergang, „Zerfall", bilden. Der „Zerfall" der weissen Blutkörper findet

[1]) A. Schmidt, Die fermentativen Gerinnungserscheinungen etc. Dorpat 1876.

nun auch unter physiologischen Verhältnissen wie im lebenden Körper immer statt, aber der geringen hiermit verbundenen Fermentproduction wird der gesunde Körper vermöge gewisser regulatorischer Thätigkeiten Herr. Im extravasculären Blute zerfallen aber unter gewöhnlichen Verhältnissen die weissen Blutkörper, deren Zahl im strömenden Blute A. Schmidt für sehr viel grösser hält, als man gewöhnlich annimmt, rapide und zum allergrössten Theile, das Fibrinferment und die fibrinoplastische Substanz werden frei, regulatorische Apparate sind nicht vorhanden und so bildet sich der Faserstoff. Dabei entsteht zuerst ein gelöstes Product, das aber analog wie z. B. die colloidale Kieselsäure, besonders durch den Salzgehalt des Blutes gallertig, „pectös" wird.

Von dem Standpunkte A. Schmidt's, von dem aus die Blutgerinnung einem Zerfall weisser Blutkörper im Plasma gleichzusetzen ist, erscheint der von Zahn hervorgehobene Unterschied in der Bildung und dem Aussehen des weissen und des rothen Thrombus unwesentlich. Die weisse wie die rothe Thrombose sind danach offenbar principiell völlig gleichzusetzende Vorgänge und man kann nur darin eine Verschiedenheit beider sehen, dass eben der weisse Thrombus einen intensiveren Grad der Blutgerinnung repräsentirt und dichteren Faserstoff besitzt, als ein gewöhnliches Blutgerinnsel — ganz entsprechend der grösseren Quantität von Leucocyten, die an ein und derselben Stelle gleichzeitig der regressiven Metamorphose unterliegen.

Eine einheitliche Auffassung der weissen Thrombose und der gewöhnlichen Blutgerinnung im Anschluss an die Theorien A. Schmidt's findet sich in sehr consequenter Weise in den Untersuchungen Weigert's[1]) durchgeführt. Unter der sogenannten Coagulationsnekrose versteht derselbe bekanntlich eine eigenthümliche Form des Zelltodes, bei der die todten Zellkörper im Gegensatz zu dem Verhalten bei anderen nekrotisirenden Prozessen in eine starre Masse, den „Faserstoff", übergehen. Bei dieser Metamorphose erhalten sich einige Zeit die Zellcontouren, es verschwindet aber bald der Kern. Nach Weigert findet diese Art der Nekrose überall da statt, wo

[1]) Dieses Archiv Bd. 70 u. 79.

Zellen absterben und dabei von einem stetigen und reichlichen Strome fibrinogener Flüssigkeiten, d. h. also von Flüssigkeiten, die die Faserstoffgrundsubstanz A. Schmidt's enthalten, z. B. der Lymphe oder dem Blutplasma, durchspült werden. Die absterbenden Zellen sollen das Fibrinferment liefern und dies Fibrinferment soll mit der fibrinogenen Flüssigkeit den (fibrinoplastischen) Zellleib in Faserstoff verwandeln. Diesen Gerinnungsprozess machen die weissen Blutkörper nun in einer, von der Constanz der Erscheinungen bei anderen Zellen, abweichenden, wechselnden Form durch. Die Leucocyten können sich wie die anderen Zellen nach einiger Zeit in „kernlose Schollen" verwandeln; aber sie können ausserdem auch in körnige, fädige oder balkige Massen zerfallen. Die Bildung fädiger Massen ist ein den Leucocyten eigner Vorgang: „Hier wird eben der zweite zur Fibrinbildung nöthige Stoff in der Flüssigkeit aufgelöst und der alte Zellleib ist verschwunden: so kann sich dann das Fibrin in jener, von der ursprünglichen Zelle abweichenden Form niederschlagen [1])." Je günstiger die Verhältnisse bei dem Untergang der Leucocyten für eine völlige Lösung derselben liegen, um so sicherer würden Fibrinfäden entstehen; wenn aber „die absterbenden Leucocyten so dicht aneinandergehäuft sind, dass sie sich nicht in der umgebenden lymphatischen Flüssigkeit auflösen können", so tritt die Schollen bildende Form der Nekrose auf. Dazwischen giebt es alle möglichen Uebergänge. Die Gerinnung des Aderlassblutes wäre hiernach eine Coagulationsnekrose der weissen Blutkörper, bei der eine völlige Auflösung derselben erfolgte, die Thrombose aber eine Coagulationsnekrose mit partieller Erhaltung des Zellkörpers. Dass die Substanz des weissen Thrombus sich von dem Faserstoff des Aderlassblutes in ihren chemischen Reactionen unterscheidet, ist für Weigert um so weniger wichtig, als der Faserstoff für ihn natürlich kein chemisch einfacher Körper ist. Bei der grossen Anzahl der an verschiedenen Orten des Körpers und in verschiedenen Zellenmassen vor sich gehenden Gerinnungsprozesse entstehen eben sehr verschiedene Arten von Faserstoff.

In einer ganz anderen Richtung bewegen sich die Untersuchungen, die A. Schmidt von einem seiner Schüler,

[1]) Dieses Archiv Bd. 79. S. 116—121.

Armin Köhler [1]), ausführen liess. Diese Untersuchungen gehen von dem Gedanken aus, dass, wenn die Blutgerinnung an die freie Wirkung des Fibrinfermentes auf die Fibringeneratoren (die fibrinoplastische und fibrinogene Substanz) gebunden sei, es nicht blos der herrschenden Ansicht gemäss die Stase und die durch fremde Körper gesetzte Blut- und Gefässalteration sein könne, die zur Blutgerinnung innerhalb der Gefässe führe. Es müsse vielmehr möglich erscheinen, auch ohne diese Vorbedingungen, allein durch die Einwirkung des Fibrinfermentes die letztere entstehen zu sehen, sei es nun in Folge directer Infusion von Fermentlösung in die Gefässe, sei es in Folge von Krankheitszuständen, die zur Bildung grösserer Mengen des Fermentes im Körper Veranlassung gäben. Köhler glaubt für die Richtigkeit dieser Vermuthungen in seinen ausgedehnten Versuchen sichere Anhaltspunkte gewonnen zu haben. Bei einer grösseren Reihe von Injectionen fermenthaltigen Blutes — das durch Schlagen defibrinirte ist ein solches — erzielte er meist mehrfache theils grössere, theils kleinere Thromben. Diese Thromben seien völlig unabhängig von etwa mit injicirten kleinen Fremdkörpern, deren Bedeutung man bisher überhaupt ungemein überschätzt habe. Der ausschlaggebende Factor bei diesen Thrombosirungen sei das Fibrinferment, aber, wie auch bei der extravasculären Blutgerinnung, sei die Mitwirkung der fibrinoplastischen Substanz nicht zu entbehren. Bei einer zweiten Versuchsreihe glaubt er sich aber überzeugt zu haben, dass bei der Infusion septischer Stoffe in das Blut, der septische Stoff unter anderen Fermenten als erstes und wichtigstes das Fibrinferment und zugleich die fibrinoplastische Substanz (durch die Einleitung eines Zerfalls weisser Blutkörper) erzeuge. Die septische Infection bringe also eine Fermentintoxication hervor und es gäbe daher eine Thrombose und Embolie die von der putriden Infection abhängig sei. Was aber für die septische Infection gälte, würde vermuthlich auch für alle jene der septischen sehr nahestehenden Erkrankungen, vor Allem für Typhus, Ruhr, Pyämie und

[1]) Armin Köhler, Ueber Thrombose und Transfusion, Eiter und septische Infection und deren Beziehung zum Fibrinferment. Inaug.-Diss. Dorpat 1877.

Cholera Gültigkeit haben. Es gäbe also eine „Hämitis", wenn auch nicht in dem früher gebrauchten Sinne.

Nicht ohne Einfluss auf die Anschauungen über die Entstehung von Thromben sind Versuche von Baumgarten[1]) gewesen, die von Senftleben und Raab wiederholt und bestätigt wurden. Diese Versuche wurden bei Gelegenheit von Arbeiten über die sog. Organisation des Thrombus angestellt. Baumgarten legte um Gefässe in einer gewissen Entfernung 2 Ligaturen und fand, dass die eingeschlossene Blutsäule, wenn die ganze Operation unter aseptischen Cautelen gemacht, und eine prima intentio eingetreten war, ausserordentlich lange flüssig blieb, ja, überhaupt nicht gerann. Wir wissen, dass Brücke die Stase als ätiologisches Moment der Blutgerinnung beim Kaltblüter nicht, wohl aber bei dem Warmblüter als solches anerkannt hat. Die Resultate von Baumgarten ergänzen also gewissermaassen die Brücke'schen Befunde, indem sie zeigen, dass in lebenden Gefässen auch beim Warmblüter selbst in der Ruhe das Blut flüssig bleibt.

Cohnheim[2]), der diese Befunde von Baumgarten acceptirt, lässt in seiner Auffassung demgemäss die Blutstauung als eine directe Veranlassung zur Thrombenbildung fallen; nur meint er, dass sie doch indirect durch die weiteren Ernährungsstörungen, die die Blutstauung für die Gefässe bedinge, zur Thrombose führen könne[3]). Als die Ursache der intravasculären Pfropfbildungen erscheint ihm wesentlich die Alteration der Gefässwand. Da in einer intacten Gefässwand das Blut flüssig bleibt, dies nun aber selbst in Capillaren geschieht, „so muss sich unwillkürlich der Gedanke aufdrängen, dass gerade in letzterer das Endothel es ist, dessen Thätigkeit die Gerinnung des Blutes verhindert". Hieraus würde sich unmittelbar ergeben, dass das Blut in den Gefässen so lange flüssig bleiben wird, so lange das Endothel intact ist und physiologisch functionirt, dass aber wo und wann diese Bedingung nicht erfüllt ist, Gerinnung eintreten

[1]) Baumgarten, Die sog. Organisation des Thrombus. Leipzig 1878.

[2]) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1882. Thrombose und Embolie. S. 165 – 231.

[3]) Man sieht leicht ein, dass diese Annahme sich gerade sehr wenig mit Baumgarten's Experiment verträgt.

wird. So wird also jeder Fremdkörper, der in Berührung mit dem Blutstrome kommt und das häufigste, ein bereits vorhandenes Blutgerinnsel der Ausgang neuer Thromben sein, weil dort eben das Endothel fehlt. Selbst als Grund jener Thrombenbildungen, bei denen die Stromverlangsamung offenbar zu Tage liegt und von Virchow als alleiniges ursächliches Moment direct angesprochen worden ist, bei der marantischen Thrombose, bei der Compressions- und Dilatationsthrombose, sieht Cohnheim in erster Linie einen Endotheldefect an, wenn er auch nicht leugnet, dass eine Stromverlangsamung oder gar Blutstockung das Zustandekommen der Gerinnung dann begünstige.

Gegenüber den Anschauungen von Armin Köhler, der die Thrombose im Wesentlichen als die Folge einer Constitutionsanomalie des Blutes ansieht, und gegenüber denen von Cohnheim, der auf die Endothelveränderung oder den Endotheldefect den Hauptnachdruck legt, haben wir in der Abhandlung v. Recklinghausen's [1]) über die Pathologie des Kreislaufs, eine Schilderung der Gefässverstopfungen, bei der das mechanische Princip wieder mehr zum Durchbruch gelangt. Die Versuche Baumgarten's, auf die Cohnheim ein so grosses Gewicht legt, scheinen Recklinghausen nicht überzeugt zu haben. Er nimmt vielmehr an, dass das in doppelt unterbundenen Gefässen stagnirende Blut gerinne und kennt also eine Stagnationsthrombose. Die Häufigkeit der Thrombose nach einer Veränderung der Gefässwand erkennt er völlig an, aber er meint, dass man mit der Behauptung zu weit gegangen sei, dass schon die kleinsten Rauhigkeiten ein Haften des Blutes und alsbald Gerinnung bewirkten. Unter Umständen könnten die Veränderungen der Gefässwand recht grossartig werden, es könnten umfängliche Zerstörungen und Ulcerationen daran aufgetreten sein, ohne dass man Abscheidungen fände. „Auf den atheromatösen Ulcerationen der Aorta, auf ihren abgelösten Rändern, auf den Kalkplatten der Arterienwandung, selbst wenn sie durch die atheromatöse Erweichung des einbettenden Gewebes fast ganz freigelegt sind, vermissen wir gewiss in der Mehrzahl der Fälle die Thrombose vollständig; selbst in wahren Aneurysmen, deren

[1]) Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke. 1883. Lieferung 2 u. 3.

Innenfläche auch wohl jedesmal uneben buckelig, nicht selten mit Ulcerationen besetzt ist, fehlen die Gerinnungen lange Zeit gänzlich" [1]). Derartige Stellen seien der Thrombose günstig, aber die Rauhigkeiten reichten allein wohl niemals aus, um Thrombose zu erzeugen „so lange die Blutströmung energisch ist, so lange namentlich Hervorragungen die Strömung nicht alteriren". Ganz ähnlich verhält es sich mit den Thromben in den Erweiterungen des Gefässsystems, den Dilatationsthromben; auch in diesen Erweiterungen tritt die Thrombose so inconstant auf, dass man unbedingt die Concurrenz mehrerer Bedingungen annehmen muss. Bei der marantischen Thrombose müsse, nach Recklinghausen, neben den noch ungenauer bekannten allgemeinen Momenten (der Herzschwäche und der Blutveränderung) jedenfalls auch eine Veränderung der Stromkraft und eine plötzliche Dilatation der Blutbahn zusammentreffen. An jenen eigenthümlichen Prädilectionsstellen der marantischen Thrombose lägen die Verhältnisse offenbar so, dass „die Strömung in den Wandschichten des Strombettes Wirbel" bilde. Dass diese Thrombose schliesslich auch in Folge von im Blute selbst gebildeten oder in das Blut gelangten Gerinnungserregern entstehen könne, leugnet Recklinghausen nicht, wohl aber meint er, dass man sich damit in das Gebiet der Hypothese begebe, da der Nachweis solcher Substanzen nicht möglich sei, einer Hypothese, die in Bezug auf die Fälle von spontaner Thrombose beim Menschen auf sehr schwachen Füssen stehe.

In all diesen letztgenannten Arbeiten wird angenommen, dass die weissen Blutkörper zur Thrombose, ganz besonders zur weissen Thrombose, in der engsten Beziehung stehen. In den letzten Jahren sind hingegen diese Beziehungen in Frage gestellt worden. Mit der fortschreitenden Kenntniss der Histologie des Blutes hat man nehmlich in den früher als nebensächliche Zerfallsproducte angesehenen und sehr verschieden beschriebenen „Körnerhaufen", die man bei mikroskopischer Betrachtung im Säugethierblute wahrnimmt, typische Elemente entdeckt, dritte Formbestandtheile des Blutes neben den weissen und rothen

[1]) Op. cit. S. 126.

Blutkörpern. Durch Hayem und Bizzozero ist zuerst auf diese „Hämatoblasten“ oder „Blutplättchen“ die Aufmerksamkeit in höherem Grade gelenkt worden und seit dieser Zeit sind sie der Gegenstand wiederholter Discussionen gewesen. Die Eigenschaften dieser merkwürdigen Blutbestandtheile, an deren Präexistenz im Blute nach unseren von Schimmelbusch[1]) mitgetheilten Untersuchungen wohl kaum mehr gezweifelt werden darf, — ihre grosse Anzahl, ihre ausserordentliche Hinfälligkeit gegen die geringsten Insulte, ihre grosse Tendenz unter einander und an Fremdkörper anzukleben — führen unmittelbar zu dem Gedanken, dass diese Elemente vielleicht weit mehr als die anderen und die bisher in's Auge gefassten weissen Blutkörper mit den so räthselhaften Prozessen der Blutgerinnung und Thrombose in einer Beziehung stehen. Thatsächlich ist auch sowohl von Hayem[2]) wie von Bizzozero[3]) in beiden Vorgängen ihnen eine hervorragende, geradezu specifische Rolle zugeschrieben worden. Bei der Blutgerinnung sollen sie — es hat dies besonders Bizzozero ausgeführt — indem sie sich rasch verändern, im Aderlassblut den Faserstoff wesentlich bilden, das Fibrinferment (A. Schmidt) hervorbringen, das Fibrin auf sich niederschlagen, radienförmig die Fibrinfäden von sich ausstrahlen, kurz den ganzen Prozess der Blutgerinnung beherrschen. Bei der Thrombose sollen sie es sein, die an jedem intravasculären Fremdkörper, jeder lädirten Gefässwand zunächst haften bleiben, den primären Wundverschluss vermitteln und ausschliesslich den weissen Thrombus zusammensetzen. Neuere Untersuchungen haben sich zunächst eingehender mit der neuen Theorie der Blutgerinnung befasst und es hat sich bei näherer Prüfung der morphologischen Verhältnisse des Blutfaserstoffs und der Plättchen herausgestellt, dass hier ein Schluss, wie ihn Bizzozero u. A. zogen, unberechtigt ist. Wir[4]) haben gezeigt, dass der fädige Faserstoff sich in Nadeln ausscheidet, die Blutgerinnung

[1]) Dieses Archiv Bd. 101.

[2]) Einzelne Mittheilungen in den Comptes rendus de l'academie des sciences. 1882, 1883 u. 1884.

[3]) Dieses Archiv Bd. 90.

[4]) Schimmelbusch, Die Blutplättchen und die Blutgerinnung. Dieses Archiv Bd. 101.

einem Krystallisationsprozess gleichzusetzen ist und dass, wo die Fibrinnadeln in irgend einer engeren Beziehung zu den Blutplättchen erscheinen, hier andere Umstände zusammenwirken, als solche, welche die Annahme eines causalen Verhältnisses der Plättchen und des Faserstoffs erlauben. Auch die chemische Seite der Frage, d. h. die, ob die Blutplättchen eine specifische oder überhaupt eine Fermentwirkung im Sinne A. Schmidt's äussern, ist in negativem Sinne beantwortet worden (Rauschenbach, Löwit) und so wird man jeden Anhaltspunkt für eine hervorragende Rolle der Blutplättchen bei der Blutgerinnung als geschwunden ansehen müssen.

In Bezug auf die Thrombose liegen aber seit den Arbeiten von Hayem und Bizzozero zwei neuere Untersuchungen, eine von Hlava[1]) und eine von Lubnitzky[2]) vor, von denen die erstere sich zu Gunsten der alten, die letztere zu Gunsten der neuen Lehre erklärt. Hlava glaubt in einer Nachprüfung der Versuche von Bizzozero sich davon überzeugt zu haben, dass doch nur die Leucocyten sich in wesentlicher Weise an der Thrombenbildung betheiligen, die Blutplättchen aber blos secundäre Einschlüsse im Thrombus repräsentirten; während Sophie Lubnitzky gefunden hat, dass nach Schnittverletzungen von Arterien Blutplättchen sich an den Schnitträndern festsetzen und den primären Wundverschluss hervorbringen.

II. Technik.

Die bisherigen Kenntnisse über das Wesen der Thrombose sind auf sehr verschiedenen Wegen gewonnen. Erfahrung aus klinischen Thatsachen, aus Sectionsbefunden, aus dem Thierexperiment und aus Circulationsbeobachtungen des strömenden Blutes setzen sie zusammen. Die Dignität dieser einzelnen Erfahrungen ist eine verschiedene, entsprechend den verschiedenen Seiten dieser Frage. In Bezug auf die Bildungsweise der Thromben tritt aber die Beobachtung des intravasculären strömenden Blutes offenbar in den Vordergrund. Nur mit ihrer Hülfe ist es eigentlich möglich die successive Entstehung der Gefässverstopfungen zu verfolgen und thatsächlich haben wir auch erst seit den Circulations-

[1]) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XVII. 1883.
[2]) Ebenda Bd. XIX. 1885.

beobachtungen von Zahn eine correctere Vorstellung über diesen Punkt erhalten. — Durch die Einführung des neuen Factors, der Blutplättchen in die Thrombose, ist aber der Werth der Circulationsbeobachtung für die Entscheidung der vorliegenden Frage noch gestiegen. Die Blutplättchen haben sich ja bisher nur deshalb der genaueren Kenntniss entzogen, weil sie überaus hinfällige Elemente sind, die auf geringfügige abnorme Einflüsse sich bis zur Unkenntlichkeit verändern. Da nun aber bis jetzt ihre Conservirung mit den gewöhnlichen Mitteln nur schwer und vielfach schlecht gelingt, verdient natürlich jene Methode um so mehr Beachtung, bei der der physiologische Charakter dieser Gewebstheile erhalten bleibt.

Zahn hat seine Circulationsbeobachtungen, wie erwähnt, am Kaltblüter und speciell am Frosch angestellt. Nach dem augenblicklichen Standpunkt aber, den wir den Blutplättchen gegenüber einnehmen, sind wir noch nicht in der Lage, mit voller Sicherheit angeben zu können, welches Element im Froschblut mit den Blutplättchen der Säuger identisch ist. — Jedenfalls ist allgemein zugestanden, dass morphologisch mit den letzteren völlig übereinstimmende Gebilde — platte, homogene, kernlose Scheibchen — beim Frosch nicht existiren. Der Frosch wird daher vorläufig als Versuchobject unbrauchbar und eine Untersuchung über die Bildungsweise der Thromben unwillkürlich auf Circulationsbeobachtungen beim Warmblüter hingewiesen.

Bizzozero[1]) hat bekanntlich zuerst auf das Vorkommen der Blutplättchen im strömenden Blute aufmerksam gemacht; er ist es auch, der zuerst durch Circulationsbeobachtung am Warmblüter die Betheiligung derselben an der Thrombose festzustellen suchte. Bei seiner Versuchsanordnung lagerte er ein kleines Meerschweinchen auf eine Glasplatte, steckte das Mesenterium des Thieres auf einen Korkring fest und befeuchtete es mit lauer indifferenter Kochsalzlösung — ganz analog wie es die übliche Technik beim Frosch vorschreibt. Er giebt an, dass bei der unvermeidlichen Zerrung, die die Gefässmembran bei solchen Experimenten erlitte, in den gezerrten Gefässen Thromben aus

[1]) Dieses Archiv Bd. 90. S. 292.

Blutplättchen entstünden und theilt dann noch mit, dass es ihm auch gelungen sei, nach Compression eines Gefässes mit einer Nadel an der Compressionsstelle eine Anhäufung von Blutplättchen zu sehen.

Hlava[1]), der nach ihm allein bis jetzt diese Verhältnisse nachgeprüft hat, ist, obgleich er die Anwesenheit von Blutplättchen im normalen strömenden Blute auch keineswegs leugnet, nach ähnlichen Versuchen aber zu einem anderen Resultat gekommen und behauptet, dass auf die oben erwähnten Eingriffe hin doch nur Leucocyten auch beim Warmblüter an der Gefässwand haften blieben.

Dass bisher überhaupt nicht ausgedehntere Blutcirculationsbeobachtungen beim Warmblüter angestellt worden sind, liegt zum Theil an den thatsächlichen technischen Schwierigkeiten, zum Theil aber an der grossen Umständlichkeit, mit der man hier vielfach zu Werke ging. — Beim Kaltblüter kommt man ja mit sehr einfachen Mitteln aus, geht man aber in gleicher Weise beim Warmblüter vor, so ist, auch wenn man wie Bizzozero die Vorsicht gebraucht, mit einer lauen indifferenten Kochsalzlösung das Mesenterium zu befeuchten, die Schädlichkeit der Abkühlung und Zerrung meist so gross, dass in kurzer Zeit die Circulation erlischt. — Man kann auf diese Art sich immerhin oberflächlich orientiren, aber keineswegs gründlichere Studien machen. — Auf die Technik einer günstigeren Circulationsbeobachtung ist in der von Schimmelbusch mitgetheilten Untersuchung bereits näher eingegangen. — Das dort von uns angewandte Princip der tiefen Immersion von Gefässgebiet und Linse hat sich auch hier wieder bewährt. Wir tauchen das Omentum oder Mesenterium in ein mit Glasboden versehenes Gefäss von 3—4 cm Tiefe, welches durch Zu- und Abflussvorrichtungen mit einer auf Körpertemperatur des Thieres gehaltenen indifferenten Kochsalzlösung beliebig gespeist wird. Das Gefäss steht auf dem Tisch des Mikroskopes, die Linse taucht tief in die Kochsalzlösung. Auf diese Weise umgeht man nicht nur die complicirten bisher angewandten Heiz- und Befeuchtungsapparate, sondern man kann sich auch bei Einlegen eines Ther-

[1]) Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XVII. 1883. S. 416.

mometers in das Salzbad ganz genau über die Erwärmung des Mesenteriums oder Omentums orientiren. — Die vollkommensten Verhältnisse konnten wir bei kleinen Thieren von circa 150 bis 300 g herstellen. Wir haben in diesen Fällen die Wanne etwas grösser genommen und das narkotisirte Thier ganz hineingelegt. Damit das Thier das Salzbad nicht verunreinigte, wurde es in sogenanntes Guttaperchapapier eingewickelt und durch dieses hindurch der Bauchschnitt gemacht; und damit es nicht ertrank, liessen wir das Guttapercha mehrere Zoll über den Kopf des Thieres hervorragen und legten diesen röhrenförmigen Theil auf den Wannenrand. Bei dieser Versuchsanordnung ist auch die nicht geringe Schädlichkeit beseitigt, die in der durch die Immobilisirung hervorgebrachten allgemeinen Abkühlung des ganzen Thieres liegt, und die man durch Bedecken mit warmen Gegenständen nur unvollkommen aufheben kann.

Wir würden unsere Untersuchungen ausschliesslich wohl mit der letztgenannten Methode ausgeführt haben, wenn wir nicht gerade an kleinen Thieren Mangel, an grösseren und speciell Hunden Ueberfluss gehabt hätten. Bei vielen kleinen jungen Thieren ist aber auch der Fettreichthum der Gefässmembranen sehr störend. — Die grösste Zahl unserer Versuche betrifft daher Hunde von circa 1 Fuss Höhe. — Wir haben hier auf die folgende allerdings weniger schonende Art operirt; aber thatsächlich kam es uns ja bei unseren Versuchen hier weniger darauf an, Circulationsstörungen ganz zu vermeiden, sondern mehr, sie stundenlang zu beobachten.

Auf ein Brett, welches ungefähr in der Höhe des Mikroskoptisches über dem Arbeitstisch angebracht ist, werden die narkotisirten Thiere durch straffes Anschlingen der vorderen und hinteren Extremitäten so gefesselt, dass das Abdomen an der einen Kante des Brettes liegt. Durch eine horizontale Rückenstütze wird nun das Abdomen des Thieres über den Rand des Brettes hinausgedrängt. Unter dies herabhängende Abdomen wird nach der Laparotomie die oben beschriebene Wanne mit Ab- und Zufluss gestellt, welche selbst mit ihrem Glasboden auf dem Tisch eines gewöhnlichen Mikroskopes ruht. Das Licht wird seitlich und zwar links vom Beobachter bezogen, zur rechten Seite steht ein Zeichenpult. Wir haben in unseren Ver-

suchen mit Vorliebe das Omentum benutzt, welches bei Hunden und auch bei Meerschweinchen sehr schön ausgebildet ist. Bei Kaninchen muss man sich allerdings an das Mesenterium halten, weil das Omentum vielfach pathologisch afficirt (Cysticerc.) und rudimentär ist. — Demgemäss haben wir den Bauchschnitt gewöhnlich im linken Mesogastrium nicht länger als 2—3 cm angelegt. Wir incidirten zunächst blos bis auf das Peritonäum und eröffneten dieses erst nach sorgfältiger Blutstillung, um das Omentum möglichst rein zu erhalten. Dieses wurde dann sorgfältig herausgezogen und auf einer runden auf Korkstützen über den Boden des Gefässes prominirenden Glasplatte meist ohne weitere Fixirung einfach ausgebreitet.

Als Linsen haben wir für stärkere Vergrösserung Hartnack X angewandt, für schwächere, wie auch schon Thoma, mit sehr gutem Erfolg die trocknen Systeme IV, V und VII von Hartnack immergirt.

Von dem zur Immobilisirung der Thiere bei Circulationsbeobachtungen so gebräuchlichen Curare haben wir keinen Gebrauch gemacht, vielmehr ausschliesslich Narcotica benutzt, nachdem wir uns schon vorher durch Beobachtungen am einfach gefesselten Thiere von der Unschädlichkeit derselben in Bezug auf die Verhältnisse des Blutes und des Blutstroms im Allgemeinen und für unsere Zwecke besonders wiederholt überzeugt hatten. Am geeignetsten fanden wir die combinirte Morphium-Chloralnarkose. Die Dosen sind sehr gross und das Morphium muss auf einmal gegeben werden, da es bekanntlich nicht cumulative Wirkung entfaltet. Einem mittelgrossen Hund von circa 1 Fuss Rückenhöhe spritzen wir von einer concentrirten wässrigen Lösung von Morph. hydrochlorici erst 7 bis 10 Pravaz'sche Spritzen voll in die Haut des Rückens und dann ebenso nach und nach bis zur völligen Erschlaffung und Anästhesie 1 bis 2 g Chloralhydrat. Mit letzterem muss dann später noch ab und zu nachgeholfen werden. Danach pflegen die Hunde dann 7 bis 10 Stunden regungslos zu schlafen. Während einer solchen langen Immobilisirung ist es zweckmässig, sie mit warmen Tüchern zu bedecken, damit ihre Körpertemperatur nicht zu sehr sinkt.

III. Der Blutstrom.

Hat man in der eben angegebenen Weise das Omentum eines Hundes oder Meerschweinchens zur Beobachtung hergerichtet und unterwirft man dasselbe einer mikroskopischen Betrachtung, so erscheint der Blutstrom sowohl in den Arterien, wie den Venen und Capillaren überaus schnell. Natürlich ist diese Rapidität nur eine scheinbare, und die Folge der vergrössernden Linse und thatsächlich der Blutfluss ziemlich langsam[1]). In diesem rapiden Blutstrom, der nach den zahlreichen Erfahrungen, die über die Circulation des Blutes schon gesammelt sind, als normaler anzusehen ist, strömen nun bekanntlich die Blutkörper nicht bunt durcheinander, sondern halten in ihrem Laufe eine gewisse constante Ordnung ein. Das Gefäss ist nicht gleichmässig mit denselben erfüllt, sondern in der Axe des Gefässes fliesst ein breiterer rother Strom, während an jeder Seite desselben eine hellere schmalere Zone von Plasma erscheint. In den Venen und den grösseren Capillaren ist dieser Stromcharakter am deutlichsten ausgesprochen und in ihnen erblickt man in der Flächenansicht in der Mitte des Gefässes einen etwa $\frac{3}{5}$ des Durchmessers einnehmenden rothen Streif, der sich scharf gegen zwei ihn beiderseits einfassende, je $\frac{1}{5}$ des Durchmessers einnehmende helle Streifen absetzt. In den Arterien ist der rothe Strom breiter und dementsprechend sind die plasmaerfüllten Randzonen etwas verschmälert. Nur in den kleinsten Capillaren, die gegen 2—7 μ breit sind und kaum noch für die Passage eines Blutkörperchens genügen, hört diese Differenzirung in Axenstrom und Plasmazone auf; aber hier strömt überhaupt das Blut nicht gleichmässig, bald fliessen mehr, bald weniger Blutkörper in denselben und nicht selten führen sie vorübergehend blos Plasma.

In dem Axenstrom ist bei der normalen Stromgeschwindigkeit von einzelnen Blutkörpern nichts zu sehen, und es wird auch unmöglich sein, sie hier auf irgend eine Weise zur Demonstration zu bringen, da man bei geringer Vergrösserung die einzelnen Körper wegen ihrer Kleinheit, bei grösserer wegen ihrer

[1]) Nach Weber und Vierordt in den Capillaren 0,5—0,9 mm per Secunde.

entsprechend erhöht erscheinenden Stromgeschwindigkeit nicht zu erkennen vermag. Der Axenstrom sieht daher gewöhnlich homogen, roth aus und zeigt als einzige Differenzirung eine verschwommene Längsstreifung, der Ausdruck des parallelen geradlinigen Flusses seiner Körperelemente. In den Randzonen aber bemerkt man deutlich, wie ab und zu Leucocyten, weit langsamer als die Elemente des Axenstroms dahinfliessen und bei einiger Aufmerksamkeit sieht man ganz genau, dass sie kugelig sind und ruckweise, rollend an der Gefässwand herabgleiten. Es sind also dies die einzigen Elemente, die der normale Blutstrom einzeln erkennen lässt.

Dieses scheinbar so räthselhafte Bild des Blutstroms beruht nun auf eigenthümlichen mechanischen Verhältnissen, deren Verständniss uns durch die physikalische Forschung näher gerückt ist. Zunächst wissen wir aus den physikalischen Gesetzen (Poisseuille, Helmholtz), dass der Flüssigkeitsstrom in Röhren keineswegs in allen Theilen gleich schnell ist, sondern dass von der die Wand benetzenden Flüssigkeitsschicht, deren Bewegung gleich Null ist, nach der Axe der Röhre die Geschwindigkeit zunimmt und in dieser selbst am grössten ist. Berechnungen statuiren für diese Progression den Charakter einer Ellipse. Man hat also danach nicht zu glauben, dass die Bewegung des Blutes im Gefäss wie das einfache Durchgleiten eines in seinem Zusammenhange festen Körpers durch eine Röhre vor sich gehe — etwa so wie ein Metallstab sich durch eine Hülse schiebt; sondern man muss dabei an einen inneren Fluss der einzelnen Theile denken. Man hat sich etwa den Blutstrom als eine Reihe in einander gesteckter, concentrischer Flüssigkeitscylinder vorzustellen, von denen die mittleren sich weit schneller als die äusseren vorschieben.

Diese Auffassung des Blutstroms ist aber für die Beurtheilung des geschilderten Strombildes schon sehr wichtig. Wenn man anzunehmen hat, dass die Randzonen um vieles langsamer strömen als die axialen Partien, so hat man darin gleich die einfachste Erklärung dafür, dass die weissen Blutkörper in diesen peripherischen Stromschichten langsam herabrollen. Umgekehrt kann man nun aber sich sagen, dass, wenn man in diesen Randzonen weder rothe Blutkörper noch Blutplättchen sieht, diese

hier überhaupt nicht vorhanden sind. Denn wenn die Verlangsamung des Stromes in seiner Peripherie so gross ist, dass man Leucocyten so genau und deutlich erkennen kann, so ist ja gar nicht abzusehen, warum man hier nicht auch jene erblicken sollte, wenn sie da wären.

Für die Richtigkeit dieser mechanischen Beurtheilung des Strombildes hat Schklarewsky[1]) den experimentellen Nachweis gebracht. Schklarewsky sog theils defibrinirtes Blut, theils verschiedene in Flüssigkeiten suspendirte unlösliche Farbstoffpartikel durch dünne Glascapillaren, während er diese mikroskopisch beobachtete. In all diesen Fällen fanden sich vollkommen übereinstimmende Bilder mit denen des Blutstroms im Gefäss: die ausgesprochene und grosse Differenz in der Geschwindigkeit der mittleren und der peripherischen Stromschichten und der eigenthümliche Axenstrom. Ja sogar die Art der Fortbewegung der einzelnen Körper war ganz dieselbe wie die intravasculäre. Ganz wie dort die Leucocyten, waren es hier die in der Randzone strömenden Elemente, welche in einer mehr rollenden und hier wie dort die axial fliessenden, die in einer parallel zur Axe und mehr geradlinig fortschreitenden Bewegung waren. Nur eines fiel Schklarewsky auf, nehmlich, dass der Axenstrom der Blutkörper oder Farbstoffkörner in den Glascapillaren nicht so scharf gegen die Randzonen wie im Blute absetzte, sondern ein mehr allmählicher Uebergang bestand. Das schönste Resultat der Untersuchungen von Schklarewsky ist offenbar die endgültige Erklärung, welche seine Experimente über die Ursache jener eigenthümlichen Vertheilung der Blutkörper im Strom, jener, wie sie genannt wird, „itio in partes“, geben. Liess Schklarewsky Körner von verschiedenem specifischen Gewichte in Kochsalzlösung suspendirt durch die Glascapillaren strömen, so z. B. Graphit und Carminkörner, Carmin und Colophonium, Carmin und Milch, Zinnober und Carmin etc., so beobachtete er eine ganz ähnliche Sonderung wie im Blute. So strömten z. B. in der Graphit-Carminmischung die Graphitkörner in der Axe des Gefässes, die Carminkörner in den peripherischen Schichten. Stets zeigte es sich nun hier, dass die Körper, die

[1]) Archiv für Physiologie von Pflüger. Bd. I.

in der Suspensionsflüssigkeit am schnellsten fielen, d. h. die specifisch schwersten in dem Strom, in den Partien der grössten Geschwindigkeit, in der Axe, anzutreffen waren, die specifisch leichteren aber in den Randschichten flossen. Von diesem Gesichtspunkt aus erscheint also die „itio in partes“ als die Folge der verschiedenen Stromgeschwindigkeit in den verschiedenen Theilen des Gefässlumens und der Differenzen im specifischen Gewichte der Blutkörper. Die weissen Blutkörper fliessen in der Randzone des Blutstroms, weil sie specifisch leichter als die rothen Blutkörper, die rothen Blutkörper in dem Axenstrom, weil sie die schwersten Elemente sind. Das Verhältniss des specifischen Gewichtes der Blutplättchen zu dem der anderen Blutkörper können wir wegen der ausserordentlichen Veränderlichkeit dieser Elemente im extravasculären Blute aus dem Senkungsverhältniss nicht entnehmen, würde aber ein Schluss aus den geschilderten und erklärten Verhältnissen der anderen Blutelemente erlaubt sein, so könnte man sagen, dass die Blutplättchen, weil sie im normalen Strom, wie die rothen Blutkörper, in der Randzone nicht fliessen, sondern nur in der Mitte des Gefässlumens, auch den rothen Blutkörpern in Beziehung auf das specifische Gewicht nahe stehen.

Damit aber sind wir zu einer ziemlich abgerundeten Vorstellung über den normalen Blutstrom gelangt. Im normalen Blutstrome fliessen die Blutplättchen und die rothen Blutkörper (und vielleicht einige Leucocyten) als die schwersten Elemente in der Axe des Gefässes, wo die grösste Geschwindigkeit herrscht und bei der mikroskopischen Beobachtung der Circulation kein einzelnes Element unterschieden werden kann. Der axiale Strom dieser ist ringsum eingehüllt von einer Zone von Plasma, die langsamer strömt — nach Schätzung 10—20mal langsamer — und in der die Leucocyten als die specifisch leichtesten Elemente dahinrollen.

Von dieser normalen Stromanordnung kennt man nun eine Abweichung, welche man als „Randstellung der Leucocyten“ bezeichnet. Seit dem berühmten Versuche von Cohnheim über die Emigration der Leucocyten im entzündeten Mesenterium des Frosches ist die Randstellung, die hier stets

beobachtet wird, Gegenstand wiederholter und eingehender Betrachtungen gewesen. Die Erscheinung besteht bekanntlich darin, dass während der Blutstrom selbst deutlich sich verlangsamt, so dass z. B. die rothen Blutkörper annähernd einzeln zu erkennen sind, die plasmatische Randzone mit einer ausserordentlich grossen Anzahl von weissen Blutkörpern sich füllt. Statt dass, wie im normalen Blutstrom ab und zu ein Leucocyt an der Gefässwand herabrollt, fliessen sie hier dicht hinter einander und lassen in dem Flächenbild den rothen axialen Strom perlschnurartig von Leucocyten eingefasst erscheinen. Der Name Randstellung, der gewohnheitsgemäss und allgemein gebraucht wird, ist für das Phänomen insofern nicht ganz bezeichnend, als er die Vorstellung erwecken könnte, dass die in der plasmatischen Randzone erschienenen Elemente eine feste Stellung hätten, fest sässen. Thatsächlich aber befindet sich der grösste Theil aller dieser Leucocyten in einer langsam vorwärts rollenden Bewegung und besonders ist dies in den geringeren Graden der Erscheinung der Fall. In den höheren Graden, in welchen massenhaft die weissen Blutkörper im Gefäss erscheinen und oft in zwei bis drei Schichten über einander sich schieben, sieht man allerdings auch immer einzelne an der Gefässwand anhaften — es sind dies die Elemente, die im Begriff sind zu emigriren. Im Allgemeinen hat man sich in letzter Zeit der Ansicht zugeneigt, in dieser Randstellung der Leucocyten eine Folge der Stromverlangsamung zu sehen. Es ist dies eine Auffassung, die auch von Thoma in seinen Circulationsbeobachtungen über entzündliche Vorgänge im Säugethiermesenterium vertreten worden ist. Auch wir können auf Grund unserer Beobachtungen uns dieser Ansicht nur anschliessen und müssen in der Abnahme der Stromenergie das wesentliche Moment für diese Anhäufung der Leucocyten erblicken.

Die Randstellung der Leucocyten ist in einer gewissen graduellen Abhängigkeit von der Stromverlangsamung zu finden, so dass mit der Abnahme der Stromgeschwindigkeit die Randstellung zunimmt. Doch geht dies nur bis zu einem bestimmten Punkte. Bei einer gewissen Grösse der Verlangsamung, bei der z. B. die einzelnen rothen Blutkörper schon sehr gut erkannt werden können, erreicht die Erscheinung ihr Maximum und, wenn dann der Blutstrom noch langsamer wird, so nimmt sie

wieder ab. Es werden weniger weisse Blutkörper vom Strome mitgebracht, immer aber von den vorhandenen wieder einige fortgespült, während mehr oder weniger auswandern. Zu dieser Zeit aber tritt noch eine andere Erscheinung auf, welche bisher übersehen worden ist. Man bemerkt wie ab und zu ein Blutplättchen aus dem Axenstrom herausfliegt und zwischen den Leucocyten in der plasmatischen Randzone erscheint. Nimmt die Stromgeschwindigkeit wieder zu, so können die einzelnen Blutplättchen wieder in den Axenstrom hineingezogen werden und die alten Verhältnisse sich wiederherstellen. Bleibt aber die Stromenergie gering, so häufen sich die Plättchen sehr bald in der Randzone an, und man erblickt dann nicht mehr einzelne, sondern ganze Gruppen derselben, in denen die einzelnen Elemente theils parallel zur Gefässwand, theils schräg gestellt, theils flottirend forttreiben. Es kommt also hier zu einer völligen Randstellung der Blutplättchen.

Bisher hat man drei verschiedene Bilder des Blutstroms gekannt: Neben dem normalen Strommodus, den mit Randstellung der Leucocyten und die Stagnation; mit dem Hinzufügen der Blutplättchenrandstellung können wir jetzt vier verschiedene Stromtypen unterscheiden:

Einmal den normalen Strom mit ausgesprochenem axialen Fluss der rothen Blutkörper und Blutplättchen und einer deutlichen plasmatischen Randzone, in der nur wenig Leucocyten rollen (Fig. 1); dann die Randstellung der Leucocyten, bei der eine Verlangsamung des Blutstroms und eine erhebliche Vermehrung der weissen Blutkörper in der Randzone zu bemerken ist (Fig. 2); drittens die Randstellung der Blutplättchen, bei der unter beträchtlicher Abnahme der Stromenergie ein Erscheinen von mehr und mehr Blutplättchen in der plasmatischen Randzone beobachtet wird, während die Leucocytenrandstellung abnimmt (Fig. 3) und viertens bei der Stagnation des Blutes eine bunte Vertheilung aller Blutelemente im Gefässlumen.

IV. Die Blutkörper.

Wird ein eben aus dem Gefäss ausgetretener Blutstropfen unter dem Mikroskope betrachtet, so zeigen die einzelnen Blut-

bestandtheile in ihrem Verhältniss zu einander und zu den sie berührenden Fremdkörpern, Deckglas und Objectträger, auffallende Differenzen. Die rothen Blutkörper kleben weder unter einander noch am Glase, sie folgen frei den capillären Strömen im Plasma und ordnen sich zu den bekannten „Geldrollen“. Die Blutplättchen kleben bald alle unter einander und am Glase fest, so fest, dass sie z. B. durch Stösse auf das Deckglas nicht zu entfernen sind; dabei sind sie unfähig den Ort ihrer Adhäsion spontan zu verlassen. Die Leucocyten haften gleichfalls hie und da, sie sind anfangs meist kugelig, bald aber beginnen sie ihre Pseudopodien auszustrecken und verlassen ihren ersten Ort, um sich anderweitig festzusetzen. — Hier liegen offenbar drei sehr verschiedene Zustände vor: die rothen Blutkörper kleben gar nicht, die Blutplättchen in Folge einer irreparablen Alteration, die Leucocyten auf einen Reiz hin, der ihr Protoplasma trifft, also in Folge eines vitalen Prozesses.

Innerhalb der Gefässe und unter annähernd physiologischen Verhältnissen sieht man die Blutplättchen als homogene, runde, platte Scheiben zwischen den anderen Blutelementen flottiren und es ist unzweifelhaft, dass sie in diesem Zustande nicht klebrig sind. Erst wenn sie sich verändern und zackig zu werden beginnen, werden sie klebrig. Sie differenziren sich dann in eine centrale körnige und peripherische homogene Substanz, von denen die letztere eine ganz besondere Tendenz zum Kleben hat. Eigenthümlich ist es, dass die so veränderten und also klebrigen Blutplättchen sich fast nie an die, sie doch zunächst umgebenden, rothen Blutkörper und Leucocyten anheften, sondern entweder unter einander oder an Fremdkörpern ankleben. Jedenfalls ist die Neigung dieser Elemente zu grösseren Haufen sich zusammenzuballen intra- wie extravasculär charakteristisch. — Diese Veränderung der Plättchen — die wir als viscöse Metamorpohse bezeichnen wollen — sehen wir bei der Berührung mit Fremdkörpern, mit der Luft und ohne diese beiden im intravasculären Blute zu Stande kommen. Wir haben schon früher darauf hingewiesen, dass in den Gefässen von excidirten Stücken des Omentum oder Mesenterium das Zackigwerden der rothen Blutkörper oft dem der Blutplättchen vorausgeht. Die gleiche Beobachtung konnten wir bei unseren

Circulationsstudien an stagnirenden Gefässen wiederholen. Die Ursachen der viscösen Metamorphose der Blutplättchen sind jedenfalls sehr verschiedene.

Man ist gewöhnt, auch die Leucocyten als „klebrige“ Elemente zu bezeichnen und man denkt dabei an jenes Anhaften am Deckglas, wie es bei der oben erwähnten mikroskopischen Blutuntersuchung zu Tage tritt, an jenes langsame ruckweise Hinrollen und vorübergehende Hängenbleiben an der Gefässwand im strömenden Blut etc. Der Ausdruck „Klebrigkeit“ ist aber für diese hier hervortretenden Eigenschaften nicht ganz richtig gewählt, denn mit der Klebrigkeit im gewöhnlichen Sinne des Wortes haben wir es, wie schon Lavdowsky[1]) treffend erwähnt, nicht zu thun. Unter gewissen günstigen Bedingungen sehen wir den am Deckglas angehafteten Leucocyten weiter wandern und den an der Gefässwand sitzenden durch diese hindurch gehen. Da sich nun auf der anderen Seite aber ein im Plasma suspendirter Leucocyt nicht in gleicher Weise bewegt, sondern kugelig in dieser Flüssigkeit schwebt, das gewöhnliche Festhaften der weissen Blutkörper einen mehr vorübergehenden Charakter hat, so erscheint die Berührung mit Fremdkörpern geradezu als der nöthige erste Act zur Aeusserung der Locomotion. Das „Kleben“ der Leucocyten erfolgt auf den Reiz hin, den ein fester Körper auf ihr Protoplasma äussert und ist in diesem Sinne ein vitaler Prozess.

Die rothen Blutkörper zeichnen sich beim Säuger durch ihre ausserordentlich geringe Tendenz zu irgend welcher Verklebung aus. Auch sie sind ja überaus hinfällige Elemente und bei geringen schädlichen Einflüssen sieht man sie maulbeerförmig werden, zackig, kuglig etc., aber in keinem Stadium dieser Veränderungen haben sie eine Vorliebe an Fremdkörpern anzuhaften oder unter einander zu verschmelzen.

Die Verschiedenheit in der Reaction der drei uns jetzt bekannten Blutelemente auf ein und denselben Insult hin, tritt in dem oben angeführten Verhalten des Bluttropfens zwischen Deckglas und Objectträger klar hervor. Es lässt sich dies aber noch deutlicher machen, wenn man in das aus einem Gefässe spritzende

[1]) Dieses Archiv Bd. 98.

Blut für einen Augenblick ein Büschel Zwirn- oder besser Glaswollfäden taucht und diese nun in einer die Blutbestandtheile gut conservirenden Flüssigkeit, z. B. 1procentige Osmiumsäure oder Bizzozero's Methylkochsalzlösung, abspült. Betrachtet man dann die Fäden unter dem Mikroskope, so findet man darunter eine ganze Anzahl, an denen blos Blutplättchen (Fig. 15), die noch wenig von einer Veränderung aufweisen, kleben. Andere zeigen auch schon anhaftende Leucocyten, einzelne auch zwischen den Blutplättchen eingeschlossene rothe Blutkörper. Es ist dies alleinige oder jedenfalls vorherrschende Ankleben der Blutplättchen, wie es bei diesem Versuch hervortritt, für die uns hier interessirende Frage ganz besonders beachtenswerth. Dies Eintauchen von Fäden in strömendes Blut ist auch schon zur Isolirung der Blutplättchen aus dem übrigen Blut verwandt worden und in ausgedehntem Maassstabe hat sich Bizzozero[1]) dieses Verfahrens bedient. Aber wie soeben angedeutet, giebt es doch nicht ganz reine Resultate.

Aus allen diesen Beobachtungen geht aber hervor, dass den veränderten Blutplättchen fast ausschliesslich das Vermögen innewohnt an Fremdkörper und unter einander im wahren Sinne festzukleben und dass diese viscöse Metamorphose auf die geringsten Insulte und in den meisten Fällen weit früher eintritt, als sich die übrigen Blutbestandtheile verändern. —

V. Versuche.

Die schnelle Circulation mit dem normalen Stromtypus, wie sie im Beginn eines wohl gelungenen Experimentes dem Beobachter sich darbietet, ist in der Regel, selbst bei guter Function der Apparate, von bechränkter Dauer. Gewöhnlich nach einer Viertel-, nach einer halben Stunde, selten erst nach 3 oder sogar 4 Stunden machen sich Inconstanzen im Strom bemerkbar, er wird ab und zu langsamer. Die Verlangsamung tritt natürlich am sichtbarsten in den Capillaren und Venen auf und führt in den grösseren der ersteren und in den letzteren zu einer ausgesprochenen Leucocytenrandstellung. Lässt die Energie des Blutstroms zeitweise in erheblichem Maasse nach, so kommt es auch

[1]) Dieses Archiv Bd. 90. S. 314.

hier und da zu einem Erscheinen von einzelnen Blutplättchen in der Randzone, zur Blutplättchenrandstellung. Diese Unregelmässigkeiten der Strömung — die man natürlich jeden Augenblick, wenn sie nicht so von selbst eintreten, durch vorübergehende Abkühlung oder Verdunstung des Omentum erzielen kann — halten dann aber ihrerseits wieder oft ausserordentlich constant und lange an. Viele Stunden kann man den Blutstrom mit einer ausgedehnten Leucocytenmenge in der Plasmazone dahinfliessen sehen und immer auf's Neue beobachten wie hier und dort Blutplättchen zwischen den Leucocyten dahintreiben. Aber es ist bemerkenswerth, dass trotz der Dauer dieser Erscheinung und trotz ihres hohen Grades spontan und ohne dass weitere Schädlichkeiten ein Gefäss treffen, eine Gefässverstopfung weder durch Leucocyten noch durch Blutplättchen beobachtet werden kann, wenn die Circulation erhalten bleibt. Wohl schieben sich die weissen Blutkörper oft in mehrfacher Schichte übereinander und zeigen sich an einzelnen Stellen Gruppen von Blutplättchen, aber beide werden immer wieder bald vom Strome auseinander und weitergeschoben. Daraus muss man zunächst schliessen, dass eine einfache uncomplicirte Stromverlangsamung, sei es, dass sie zur Leucocyten- oder zur Blutplättchenrandstellung führt, hierdurch an sich und ohne weitere Complicationen zu einer Pfropfbildung innerhalb der Gefässe nicht Veranlassung giebt.

Um den Effect grösserer Insulte zu studiren, läge es offenbar am nächsten, Abkühlung und Verdunstung in höherem Grade auf die Membran einwirken zu lassen. Lässt man das Salzbad ab und das Omentum einige Zeit trocken liegen, so bleiben die heftigsten Circulationsstörungen auch nicht lange aus. Man kann alle Stadien derselben so hervorbringen, aber die Wirkung ist eine diffuse, auf den ganzen ausserhalb der Bauchhöhle gelegenen Theil des Omentum vertheilte, lässt sich sehr schwer abmessen und führt sehr leicht zu allgemeiner Stase in dem ganzen Gefässbezirk. Weit günstiger sind jedenfalls die Resultate mehr local applicirter Insulte und hier am einfachsten des reinen mechanischen Eingriffs einer Compression oder des Ueberstreichens der Gefässe mit einem stumpfen Instrument. Am besten construirt man sich dieses Werkzeug so, dass man eine dünne und

lange Carlsbader Nadel an der Spitze hakenförmig umbiegt und das entgegengesetzte Ende in eine Schieberpincette einklemmt. Man kann natürlich noch manches andere Compressorium benutzen, aber die Intentionen müssen darauf gerichtet sein, ein möglichst glattes Instrument zu haben, welches bei seiner Anwendung keine Gefässrupturen hervorbringt — eine Forderung, die die gekrümmte Nadel sehr vollkommen erfüllt. Bei einer schwachen Vergrösserung, etwa Hartnack Obj. 4 Oc. 3 oder 4, wählt man nun ein Gefäss aus, verschiebt das Object, so dass es in die Mitte des Gesichtsfeldes zu liegen kommt und hebt den Tubus. Das durch die Cylinderblendung fallende Licht lässt auf der Membran einen hellen kreisförmigen Fleck erscheinen und wenn man mit dem Hacken der Nadel genau in die Mitte dieses Fleckes drückt, so wird man in der Regel das in das Auge gefasste Gefäss comprimiren. Man drückt nun ziemlich unsanft und stellt dann die Linse schnell wieder ein. Ist der Versuch geglückt, so erblickt man in dem insultirten Gefässe und eventuell mehreren benachbarten Stase, während die an diese stagnirenden Partien stossenden Gefässe einen schnelleren Blutstrom als vorher zeigen. In dem Gebiet der stagnirenden Gefässe entdeckt man auch leicht die Compressionsstelle und überzeugt sich, dass man bei dem unsanften Drucke die Gefässwandungen völlig zusammengedrückt hat und dass sie in einem Punkt wie verklebt aussehen. Hier sind sie auch meist doppelseitig eingeknickt. Nach beiden Seiten von der Compressionsstelle aus befindet sich das Blut bis zur nächsten Collaterale in dem Gefässe in Ruhe. Sowohl in dem peripherischen, wie in dem centralen Theil des Lumens sind die Blutkörper anfangs bunt vertheilt. Sehr bald aber, oft schon nach 1 bis 2 Minuten beginnen die rothen Blutkörper sich enger zusammenzulegen und grössere und kleinere das Lumen meist völlig einnehmende Massen zu bilden, zwischen denen Lücken von Plasma bleiben. Diese Massen rother Blutkörper erscheinen gleichmässig roth und völlig homogen, Fig. 4 b; Fig. 13a. Wegen dieses Aussehens hat man ihnen auch den Namen der r o t h e n h y a l i n e n T h r o m b e n gegeben. Sie sind aus den Circulationsbeobachtungen am Froschmesenterium, wo sie ganz ähnlich auftreten, schon bekannt. Wie bereits aus der ganzen Entstehungsweise derselben hervorgeht,

handelt es sich bei ihnen nicht um ein ätiologisches primäres Moment einer Gefässverstopfung, sondern um eine secundäre Erscheinung. Man sieht diese hyaline rothe Thrombose sehr häufig entstehen und man kann sagen, dass sie sich überall da bildet, wo eine Blutsäule in einem Gefässe stagnirt, mit dem strömenden Blute frei communicirt und hierdurch einem gewissen Drucke ausgesetzt ist. Wenn man zuerst diese hyalinen rothen Massen erblickt, könnte man geneigt sein, an eine weiter gehende Veränderung der rothen Blutkörper zu denken, die ganz gleichmässige rothe Farbe könnte sogar für den Augenblick den Gedanken an einen Hämoglobinaustritt wach rufen, aber man überzeugt sich leicht, dass hier weder von dem einen noch dem anderen die Rede sein kann. Sieht man zufällig die Stase in solchen Gefässabschnitten sich lösen, so kann man einzeln die intacten rothen Blutkörper wieder fortfliessen sehen. Cohnheim hat beim Frosch aus solchen hyalinen thrombosirten Gefässen eine reichliche Diapedese rother Blutkörper beobachtet. Es handelt sich hier weder um eine Alteration der rothen Blutkörper noch etwa um eine Blutgerinnung, sondern das ganze Phänomen ist offenbar eine Druckerscheinung. Wenn man sich Mühe giebt, die allmähliche hyaline Verschmelzung der rothen Blutkörper zu verfolgen, kann man öfters beobachten, wie dieselben nach und nach gegen das Hinderniss im Gefässlumen — also etwa die Compressionsstelle — zusammengedrückt werden, indem das Plasma exsudirt. Die den rothen Blutkörpern eigene ausserordentliche Elasticität ermöglicht dann bei einem gewissen Grade der Compression derselben ein optisches Verschwinden der Contouren. In dem Falle, dass die rothen Blutkörper gegen die verstopfte Stelle so gewissermaassen zusammensintern, entsteht dann gewöhnlich, wenn das stagnirende Gefäss in ein grösseres mit guter Strömung einmündet, an der Einmündung in dem stagnirenden ein von rothen Blutkörpern freier nur Plasma enthaltender Raum. Führt der vorbeifliessende Blutstrom grosse Mengen von Leucocyten in der Randzone, so werden diese naturgemäss in diesen Raum hineingewirbelt und füllen ihn bald mehr oder weniger aus. Dies zeigt sich sehr deutlich in Fig. 7, die ein stagnirendes Verbindungsgefäss darstellt, indem sich hyaline Thrombose gebildet hat. Die rothen Blutkörper

sind von beiden Seiten gegen die Mitte des Gefässes zusammengepresst worden, füllen dasselbe nicht mehr ganz aus und lassen daher an beiden Seiten gegen die erhaltene Circulation einen nur von Plasma erfüllten Raum. Bei der ausgesprochenen Leucocytenrandstellung, die der Blutstrom in den beiden Hauptgefässen zeigt, ist diese Lücke beiderseits mit Leucocyten ausgefüllt. In anderen Fällen, wo besonders weniger weisse Blutkörper im Blutstrom mitgerollt werden, ist die Erscheinung anders und füllen diese Lumentheile des stagnirenden Gefässes sich vielmehr mit Blutplättchen. Man beobachtet dann an der Stelle, wo der schnelle Blutstrom an dem stagnirenden Gefässe vorbeifliesst am Rande des Axenstroms einen kleinen Wirbel und sieht von hier aus immer einige Blutplättchen in den körperfreien Raum hineinfliegen. Der Inhalt des stagnirenden Gefässes ist dabei nur selten in vollkommener Ruhe. Meistentheils setzen sich Pulswellen aus den strömenden Gefässen in die gestauten Partien fort und erzeugen dort ein Hin- und Herschwanken der Blutsäule, das „va-et-vient“. Durch dieses va-et-vient werden nicht nur die Blutplättchen stark durcheinander gewirbelt, die von Anfang an im gestauten Blute vorhanden sind und die bei dem Zusammensintern der rothen Blutkörper mit einer gewissen Vorliebe sich in den plasmatischen Lücken sammeln, sondern auch die aus dem vorbeiströmenden Blute hineingewirbelten. Nach einiger Zeit beginnen diese Blutplättchen sich zu verändern, werden zackig etc. und verkleben dann sehr bald zu Haufen, weil sie eben stets aneinanderstossen, Fig. 9 und Fig. 4. Je mehr Blutplättchen nun aus dem Blutstrom an diese Haufen herangeworfen werden, um so grösser werden diese, und unter Umständen können so recht ansehnliche und die ganze Mündung des gestauten Gefässes verstopfende Blutplättchenmassen sich bilden.

Ist nun die Compression mit der gebogenen Nadel, oder dem Drahte weniger energisch ausgefallen, so dass die Gefässwände nicht so stark zusammengepresst sind, so wird der folgende Vorgang ein anderer. Die Stase, die auch hier anfangs in einem oder mehreren Gefässen besteht, beginnt sich nehmlich nach einigen Secunden wieder zu lösen. Hat man eben noch die Blutsäule in dem comprimirten Gefäss bewegungslos

gesehen, so ist vielleicht schon im nächsten Moment Gelegenheit da, erst einzelne rothe Blutkörper, dann einen dünnen Blutstrom langsam die gedrückten Gefässwände wieder etwas auseinanderpressen zu sehen. Während nun aber der Strom allmählich immer breiter wird und immer mehr das alte Lumen wieder herstellt, bemerkt man, wie an der Innenfläche der Gefässwand, dort, wo man comprimirt hatte, Blutplättchen haften bleiben. Nicht lange, so ist die ganze Länge der verletzten Stelle mit einer mehrfachen Schichte von Blutplättchen bedeckt, an die immer neue in der plasmatischen Randzone des Blutstroms erscheinende antreiben und sich ansetzen, Fig. 6A.

Statt einer sanften Compression wendet man oft besser eine Ueberstreichung des ins Auge gefassten Gefässes an. Ganz genau kann man die Compression verfolgen und auf eine ganz bestimmte Stelle ausüben, wenn man bei Hartnack 4 Oc. 4 oder 5 ohne die Einstellung der Linie zu ändern dicht unter derselben mit einer mässig spitzen Präparirnadel auf das Gefäss drückt. Dies gelingt bei ruhiger Führung der Nadel mit einiger Uebung bald jedesmal. Ab und zu drückt man mit der Nadelspitze mitten auf das Gefäss, meist aber weicht dasselbe etwas seitlich aus und man knickt es stark ein, wie das Fig. 11 zeigt. Wenn man nun an diesen Compressionsstellen, an denen die Verletzung der Gefässwand meist sehr deutlich sichtbar ist, den Blutstrom langsam vorüberströmen sieht, oder wenn an diesen Einknickungen der Wand Wirbel entstehen, so bemerkt man, wie auch hier wieder Blutplättchen haften bleiben und mehr oder weniger in das Gefässlumen prominirende Haufen bilden.

Vergeblich haben wir uns bemüht, Gefässe mit einer Nadel anzustechen, wie dies von Zahn ja beim Kaltblüter geschah. Bei diesem ist es auch uns ohne viele Mühe gelungen, aber beim Warmblüter haben wir regelmässig grosse Blutergüsse erhalten, die sich immer wiederholten und das Gesichtsfeld mit einer solchen Unzahl von Blutkörpern bedeckten, dass die Beobachtung jedesmal bald aufhörte.

Sehr schöne Erfolge lassen sich aber erzielen, wenn man mit Anwendung chemischer Mittel Gefässe verletzt. Wir haben

hier, analog, wie das Zahn beim Kaltblüter gethan hat, eine ganze Reihe verschiedener Agentien benützt: Crotonöl, Alkohol, Aether, 1 procentige Sublimatlösung, Silbersalpeter, Kochsalz in Substanz etc. Beim Warmblüter ist aber die Application aller dieser Mittel sehr schwierig, weil ausserordentlich leicht der Insult zu gross wird und statt eines Cyclus von Störungen des Blutstroms gleich der Schluss, die Stase erscheint. Man kann auch eigentlich keinem dieser Mittel einen besonderen Vorzug geben, denn bei allen ist das richtige Abstufen des Eingriffs ziemlich gleich schwer und der Erfolg viel vom Zufall abhängig. Zur Application hoben wir den Tubus, liessen für den Augenblick das Salzbad ab, touchirten mit dem in dem Reagens angefeuchteten Pinsel die bestimmte Stelle und spülten dann mit der indifferenten Salzlösung schnell ab, indem wir die Wanne wieder füllten. Auch bei einer gelungenen Aetzung sieht man bei Wiederaufnahme der Beobachtung in dem touchirten Bezirk Stase. In diesen gestauten Partien ist das Blut je nach dem Mittel, welches angewandt wurde, verschieden alterirt. So findet man bei Kochsalzkrystallen und Sublimatlösung meist eine diffuse rothe Verfärbung des ganzen Blutes herrührend von einem Hämoglobinaustritt aus den rothen Blutkörpern, bei Alkohol totale Zerstörung der letzteren und bei 1 procentiger Osmiumsäure eigenthümliche hell und dunkelbraune verfärbte Stellen im Gefässinhalt und eine eigenartige haufenweise Gruppirung der Blutelemente, die bald dichter bald weniger dicht zusammenliegen. Bei einem gelungenen Experimente stellt sich aber in einem grossen Theile dieser stagnirenden Gefässe die Circulation wieder her und diese Gefässe zeigen dann die interessantesten Bilder. Wenn der frische Blutstrom das veränderte Blut aus dem geätzten Gefässe verdrängt hat und langsam hindurchfliesst, in Folge dieses langsamen Flusses zahlreiche Blutplättchen in seiner Randzone führt und diese mit den geätzten Gefässwänden in Berührung kommen — so werden sie nicht wie in intacten Gefässen längs der Gefässwände weiter getrieben, sondern bleiben wieder, wie bei den mechanischen Wandverletzungen, haften. Ueberall sitzen dann in der ganzen Länge eines solchen Gefässes parallel oder schräg zur Wand gestellt, die Blutplättchen an dieser fest, so dass das Gefäss wie mit

Blutplättchen gespickt aussieht, Fig. 5A. Dauern diese Verhältnisse des Blutstroms an, so werden immer mehr Blutplättchen fixirt und bald ist das ganze Gefäss mit einer continuirlichen Schichte von Blutplättchen austapezirt. Leucocyten werden gleichzeitig durch den schwachen Strom immer weniger herangetrieben, während immer einige im Gefäss vorhandene noch fortgerollt werden und andere auswandern. Die Zahl der festgeklebten und immer neu festklebenden Plättchen wächst nun bald ungeheuer an, so dass an ein Zählen der einzelnen gar nicht zu denken ist. Immer mehr wird das Lumen des Gefässes durch diese Schichten von Blutplättchen eingeengt und bald windet sich der Blutstrom nur noch wie ein rother Faden durch den engen ihm gelassenen Kanal, Fig. 5, B u. C. Dabei verändern sich die angeklebten Blutplättchen ziemlich schnell. Die frisch angeklebten Plättchen lassen oft eine morphologische Alteration selbst bei starker Vergrösserung nicht erkennen, aber sehr bald werden sie zackig, differenziren sich immer deutlicher in die körnige centrale und homogene peripherische Masse und verleihen dadurch den Haufen, die sie bilden, ein feinkörniges Aussehen.

Aus diesen verschiedenen Beobachtungen geht aber hervor, dass, wenn bei Verletzungen der Gefässwand durch eine Verlangsamung des Blutstroms den Plättchen Gelegenheit gegeben ist, in den Randschichten des Stromes zu erscheinen und mit den verletzten Stellen der Wand in Berührung zu kommen, dieselben dort ankleben, und dass auf diese Weise mehr oder weniger ausgedehnte Blutplättchenhaufen, Blutplättchenthromben entstehen.

Setzen sich nun diese Thromben ausschliesslich aus Blutplättchen zusammen? Eine grosse Anzahl derselben thatsächlich. Man sieht viele Thromben sich bilden, die mit einer Anhäufung einiger Blutplättchen beginnen, an denen rothe Blutkörper vorbeifliessen, über welche Leucocyten hinwegrollen, während immer neue Blutplättchen sich anlagern und die keines der anderen Elemente einschliessen. Das Bild eines solchen Thrombus, wie er nach Ueberstreichen einer Arterie mit einem gebogenen Drahte entstanden ist, zeigt Fig. 6A. Vielfach jedoch

sind in diesen Thromben auch andere Blutkörper eingeschlossen. Charakteristisch ist es, dass dies im Ganzen seltener rothe Blutkörper sind. Nach unsern schon auseinandergesetzten Erfahrungen über die höchst geringe Tendenz dieser Elemente zum Kleben oder Anhaften, und über ihre Vorliebe für den axialen Stromtheil kann uns das freilich nicht wundern. Sie kommen in vielen Fällen mit dem Thrombus garnicht in Berührung und wo sie es thun, gleiten sie leicht an ihm ab und werden vom Strome wieder mitgenommen. Die weissen Blutkörper, die ja beständig in der plasmatischen Randschichte dahinrollen und immer mit den Gefässwandungen Fühlung halten, die ausserdem, wenn auch nicht eine gewöhnliche Klebrigkeit besitzen, doch die Neigung haben, an Fremdkörpern sich festzuhalten — sie sind weit häufiger in den Blutplättchenmassen eingeschlossen, Fig. 5 B, Fig. 8. Die Menge derselben, die im Thrombus sich findet, ist eine wechselnde und hängt hauptsächlich davon ab, wieviel Leucocyten in einem Gefässe circuliren. Ist in den Gefässen ausgesprochene Leucocytenrandstellung vorhanden, wie vornehmlich im entzündeten Omentum oder Mesenterium, so ist gewöhnlich dort die Zahl der eingeschlossenen weissen Blutkörper auch sehr gross. Bei oberflächlicher Beobachtung kann ein solcher Thrombus leicht den Eindruck machen, als bestände er nur aus Leucocyten, während doch die zwischen den Leucocyten liegenden Blutplättchen seine Hauptmasse bilden.

Die definitive Zusammensetzung eines Thrombus nur aus Blutplättchen setzt einen sehr regelmässigen Bildungsmodus voraus. Es muss eine continuirlich langsame Strömung herrschen, bei der mässig viel Plättchen im Plasmastrom vorhanden sind und der Thrombus muss sehr allmählich wachsen. Erfolgt die Bildung des Thrombus sehr rasch und wird der Strom abwechselnd bald schneller bald langsamer, so wird das Bild ein sehr mannigfaches. Hat man z. B. ein Gefäss circumscript angeätzt, und bildet sich an der geätzten Stelle schnell ein Thrombus, so sieht man denselben vielleicht bis in die Mitte des Gefässes vorwachsen, dann aber von dem noch lebhaften Strome wieder abgerissen und fortgeführt werden. Schnell bildet sich der Thrombus wieder, wird wieder abgerissen und so geht es oft stundenlang fort, vorausgesetzt, dass die Gefässverhältnisse so liegen

(wie z. B. in den Venen), dass die fortgeschwemmten Emboli nicht in unmittelbarer Nähe Gefässobturationen veranlassen. Ein anderes Mal kommt es unter dem Einfluss der reducirten Stromenergie in dem verletzten Gefäss zu äusserst hochgradiger Thrombenbildung und sehr bald zu einem wirklichen Gefässverschluss durch dieselbe. Plötzlich wird dann die Circulation in der Umgebung des verstopften Gefässes wieder schneller, und pendelnd stösst in diesem selbst die stagnirende Blutsäule gegen den Thrombus. Ein Beispiel eines solchen Falles ist in Fig. 14 gegeben, in dem nach Aetzung mit 1 procentiger Osmiumsäure an der gezeichneten Bifurcation eine völlige Verstopfung durch Blutplättchenthromben zu Stande kam. Diese Verstopfung persistirte einige Zeit, so dass die Blutplättchen immer undeutlicher wurden und zu einer feinkörnigen Masse verschmolzen. Von A aus stiess nun plötzlich der wieder kräftig gewordene Blutstrom vor und drang mit einer kegelförmigen Spitze in die Plättchenhaufen ein. Die Säule rother Blutkörper sah hyalin aus. Ab und zu wurde das eine oder andere rothe Blutkörperchen durch die Plättchenmassen hindurchgepresst, Fig. 14 A. Allmählich, in Secunden folgten ihrer mehrere, sie wuchsen zu einem kleinen Strome und mit einem Male schoss der Blutstrom rapide durch diesen engen gebohrten Kanal in die unteren, wieder freien Gefässe, erst in das rechte, dann auch das linke, Fig. 14 B u. C. Eine Zeit lang strömte so das Blut aus dem oberen breiteren Gefässe nach links und rechts in die beiden Aeste. Bald aber bohrte sich der Strom auch seitlich in die Blutplättchenthromben ein (B), bröckelte kleinere und grössere Stücke los und schwemmte sie wieder in den engen Kanal, in dem er floss. Durch diese Emboli wurde derselbe bald wieder verstopft (C); es entstand ein Wirbel, rothe Blutkörper, weisse und Blutplättchen flogen durcheinander und wurden bunt in den auf's Neue hier sich bildenden Thrombus eingeschlossen.

Aehnliche Vorgänge sieht man sehr häufig und auf sie ist es zurückzuführen, wenn man in thrombotischen Massen manchmal mehr, manchmal weniger von den rothen und den weissen Blutkörpern eingeschlossen sieht. Der in einem solchen Wirbel entstandene Thrombus kann ganz gemischt aussehen und rothe Blutkörper, Leucocyten und Plättchen in scheinbar gleichmässigen Verhält-

nissen einschliessen. Ein Thrombus, der vom Strom rother Blutkörper mehr und mehr durchfurcht wird, kann den Eindruck einer Schichtung machen. Die Beobachtung der Bildung dieser Gefässverschlüsse erlaubt es aber gleichzeitig die Betheiligung der einzelnen Elemente der Dignität nach richtig abzuschätzen. Man sieht, dass die Blutplättchen bei dem Zustandekommen dieser Thromben der integrirende Factor sind und die weissen wie die rothen Blutkörper nur accidentelle Einschlüsse repräsentiren.

Wir haben oben hervorgehoben, dass bei Anwendung der verschiedenen Mittel eine grosse Schwierigkeit in dem richtigen Abmessen der nöthigen Grösse des Eingriffes besteht und dass nicht selten der Erfolg daran scheitert, dass der Insult zu gross wird und gleich allgemeine Stase in dem Gefässbezirk erscheint. Wir müssen jetzt aber auf eine Reihe von Beobachtungen näher eingehen, welche die Erfolglosigkeit eines applicirten Insultes von einer ganz anderen Seite zeigen. Es ist uns nehmlich gleich beim Beginn unserer Versuche aufgefallen, dass bei einer ganzen Reihe selbst energischer Eingriffe weitere Störungen der Blutcirculation an der verletzten Stelle gar nicht auftraten. Nun liegt es zwar sehr nahe, zu denken, dass es sich in diesen Fällen, um eine mangelhafte Anwendung des Irritans handelt, besonders, da man bei einer Aetzung der Gefässmembran eine mikroskopische Veränderung der Gefässwände, speciell des Endothelrohrs zunächst nicht sieht. Wenn man sich aber davon überzeugen konnte, dass kurz nach der Application in dem betreffenden Gefässe vorübergehend Stase bestand und hier der Gefässinhalt, speciell die rothen Blutkörper auf das Sichtbarste alterirt waren, so wird ein Zweifel an der vorhandenen Gefässalteration nicht mehr sich erhalten können. Ganz deutlich ist aber die Veränderung der Gefässwände nach mechanischen Insulten zu sehen, wo die Gefässhäute oft verklebt und auf Strecken zerquetscht sind, Fig. 10 und 12. Sieht man nun hier, wie das Fig. 10 zeigt, in stundenlanger Beobachtung keine Thrombenbildung an der verletzten Stelle entstehen, so ist das offenbar nach den vielfach verbreiteten Anschauungen von dem engen Connexus zwischen Gefässveränderung und Thrombose ein äussert auffallender Umstand. Wir haben auch deshalb beson-

ders die mechanischen Gefässinsulte wiederholt ausgeführt, aber je mehr wir in dieser Richtung experimentirten, um so mehr zeigte sich die Inconstanz eines solchen Eingriffes in Bezug auf die Erzeugung von Thromben als eine unleugbare Thatsache.

Ein endgültiges Urtheil und eine einheitliche Auffassung dieser nach den herrschenden Ansichten auffallenden Ergebnisse erhielten wir erst bei der länger fortgesetzten Beobachtung der bisher nur in ihrer Entstehung und ihrer ersten Wirkung betrachteten Circulationshindernisse.

Wir haben gesehen, dass auf einen Insult hin unter Umständen sich ein Thrombus bildet, der erst in Gestalt einer einfachen Blutplättchenschichte die verletzte Stelle der Gefässwand überzieht, dass an diese neue Plättchen antreiben und festkleben und der Thrombus so durch Apposition sich mehr und mehr vergrössert. Auch wurde schon hervorgehoben, dass häufig dann der in das Lumen ragende Thrombus von dem immerhin noch kräftigen Strome fortgerissen wird, sich neubildet, wieder abgespült wird etc. Nach diesen Erfahrungen müsste man denken, dass eine verletzte Stelle der Gefässwand entweder zu einem allmählich und continuirlich anwachsenden Plättchenthrombus führt, der bald das Lumen des Gefässes definitiv verstopft oder ein fortwährendes Abreissen stets wieder neugebildeter Plättchenthromben statt hat. Das müsste dann also so lange fortgehen bis die Schädigung der Gefässwand wieder beseitigt ist, bis also etwa der Endotheldefect durch Regeneration ersetzt wäre. Hiernach wäre es überhaupt aussichtslos, das Aufhören einer Thrombenbildung an einer verletzten Stelle des Omentum mikroskopisch zu beobachten. Thatsächlich aber kann man dies in weitester Ausdehnung. Ja, nach unseren hier gesammelten Beobachtungen ist bei guter Circulation in den Omentalgefässen die Entstehung von fortgesetzten und obturirenden Thromben auf selbst heftige Gefässwandverletzungen hin ein geradezu seltenes Ereigniss, welches immer noch von weiteren localen Complicationen abhängt. Fig. 6 zeigt eine Arterie, die an der Stelle a mit einem gebogenen Drahte überstrichen wurde. Es ist schon im Vorhergehenden geschildert, wie der Strom sich hier nach der Quetschung der Gefässwände wieder langsam Bahn

brach und dabei wandständige Plättchenthromben bildete. Diese Thromben waren beiderseitig soweit vorgewachsen, dass sie etwa noch $\frac{1}{3}$ des Gefässlumens frei liessen, als der Strom mit grosser Geschwindigkeit wieder durch das Gefäss floss. Sofort hörte die weitere Thrombenbildung auf. Im Gegentheil wurden sogar von den flachen wandständigen Thromben nach und nach immer mehr Stücke abgebröckelt und im Verlauf von $\frac{1}{4}$ Stunde war dies soweit gediehen, dass selbst mit Hartnack X auch nicht eine Spur mehr von Thromben an derselben Stelle zu erblicken war. In drei Stunden weiterer Beobachtung blieb dies aber so. Fig. 8 giebt einen kleinen wandständigen in das Lumen hineinragenden Blutplättchenthrombus wieder, der nach einer Aetzung sich bildete. Der Pfropf war etwa bis in die Mitte des Lumens vorgewachsen, als er aufhörte sich zu vergrössern. Er blieb dann wie er war, seine allmähliche Abflachung gegen die Stromrichtung setzte dem Blutstrom selbst kein grösseres Hinderniss entgegen und so wurde auch nichts von ihm abgebröckelt. Mit der Zeit veränderten sich die anfangs in ihm noch einzeln zu erkennenden Blutplättchen in der bekannten Weise und veranlassten, dass der Pfropf nach und nach immer feinkörniger aussah; aber in Grösse und Gestalt blieb der Thrombus in den drei weiteren Stunden, in den wir ihn noch beobachteten, unverändert. Nicht selten sahen wir durch ein selbst vorher völlig obturirtes Gefäss den Blutstrom sich wieder Bahn brechen, den gebohrten Kanal sich glätten und eine ganze Zeit lang zwischen den veränderten Plättchenmassen in dieser gebohrten Röhre wie in einem normalen Gefässe dahinfliessen. Der Blutstrom konnte in diesem Kanal Leucocytenrandstellung zeigen oder mit normaler Geschwindigkeit sich fortbewegen, ganz wie in einem intacten Gefässe und dieser Zustand konnte Stunden lang anhalten, ohne dass die Thrombenmassen, zwischen denen das Blut floss, sich vergrösserten.

Wenden wir nun aber in allen diesen Fällen, in denen der Blutstrom durch Gefässe fliesst, deren Wandungen nicht mehr intact sind, ohne Thromben zu bilden und an Thromben vorüberströmt, ohne diese zu vergrössern, der Art der Circulation und der Vertheilung der Blutelemente unsere Aufmerksamkeit zu, so werden wir bemerken, dass hier überall der Strom ver-

hältnissmässig kräftig ist, dass ein mehr oder weniger ausgesprochener axialer Charakter und eine plasmatische Randzone vorliegen, und dass Blutplättchen in letzterer nicht erscheinen. Darin haben wir aber auch die leichtverständliche Erklärung für diese sonst so räthselhaften Erscheinungen. Die Blutplättchenthromben bilden sich nur dann, wenn wirklich die Blutplättchen an die verletzten Gefässwände etc. herangeworfen werden, kommen aber gar keine Blutplättchen mit diesen für ihre Integrität so verhängnissvollen Orten in Berührung, so bleibt auch die Thrombose aus. Thromben entstehen also nur bei hochgradig verlangsamter Circulation oder an Stellen, an denen der axiale Charakter des Blutstroms durch Wirbelbildung gestört ist; der normale oder mässig verlangsamte Blutstrom ist durch die Strömungsverhältnisse seiner Blutelemente vor Thrombose bewahrt; er schützt die Blutplättchen, indem er sie in seiner Axe führt und mit einer Zone von Plasma umgiebt, vor der Berührung mit verletzten Gefässwänden etc. und damit vor der Veränderung.

VI. Schlussbemerkungen.

Den augenblicklich schwebenden Streit, ob die Blutplättchen, ob die Leucocyten eine hervorragende Rolle bei der Thrombose spielen, müssen wir nach unseren Beobachtungen zu Gunsten der Ansichten von Hayem und Bizzozero entscheiden. Es sind die Blutplättchen und nicht die Leucocyten, die an der verletzten Gefässwand, an dem Fremdkörper ankleben und durch ihre Anhäufung im Wesentlichen den weissen Thrombus bilden. Nur ihnen kommt jene eigenthümliche Alteration zu, die wir als viscöse Metamorphose zu bezeichnen vorschlagen; nur sie erlangen jene ausserordentliche Klebrigkeit, sobald sie ihre intacten Charaktere einbüssen, nur sie sind es, die in Folge dieser Eigenschaft beim Säugethier zu dauernderen und stabileren Anhäufungen innerhalb der Gefässe führen. Auch die Leucocyten erscheinen nicht selten an verschiedenen Stellen im Gefässlumen in erheblicher Anzahl; bei einer grösseren Stromverlangsamung wie im entzündeten Mesenterium oder Omentum, rollen sie oft in mehreren Schichten über einander an der Gefässwand hin, in

Divertikeln sammeln sie sich an und vor und nach plötzlichen Verengerungen des Gefässlumens werden sie aufgehalten; — aber alle diese Anhäufungen haben einen veränderlichen Charakter und sind nicht dauernd. Die Leucocyten werden an jene Stellen vermöge der eigenthümlichen Verhältnisse des Blutstroms herangeworfen und sie werden wieder weggespült, wenn diese Verhältnisse andere werden. Kommen sie mit einem festen Körper dort in Berührung, so ergreifen sie ihn mit ihren Pseudopodien und ist dieser Körper für sie durchdringbar, wie die Gefässwand, so wandern sie in ihn ein oder durch ihn hindurch. Die Blutplättchen aber sind dort, wo man sie festsitzend trifft, angeklebt in Folge einer irreparablen Alteration.

Beherrscht wird die Bildung der weissen Thromben von den mechanischen Verhältnissen des Blutstroms. Der normale Blutstrom ist durch eine eigenthümliche Anordnung seiner drei Körperelemente, der rothen Blutkörper, der weissen und der Blutplättchen charakterisirt. Im normalen Blutstrom fliesst der grösste Theil dieser Elemente und jedenfalls alle Blutplättchen und alle rothen Blutkörper wegen ihrer Gewichtsverhältnisse und der ungleichen Stromgeschwindigkeit in den einzelnen Theilen des Lumens in der Mitte des Gefässes von einer Hülle von Plasma umgeben, in der nur wenige der relativ leichtesten Leucocyten hinrollen. Bei einer Stromverlangsamung werden erst die Leucocyten als die leichtesten Elemente, dann die Blutplättchen als die etwas schwereren aus dem Axenstrom abgelenkt und sammeln sich an der Gefässwand an. Bei normal schnellem oder mässig verlangsamtem Blutstrom kommen also die Blutplättchen mit den Gefässwänden gar nicht in Berührung und es entsteht unter diesen Umständen keine Thrombose, wenn auch die Gefässe verletzt sind. Wir müssen im Gegensatz zu vielfach acceptirten Lehren hervorheben, dass die Verletzung der Gefässwand, die Endothelveränderung oder der Endotheldefect nicht genügen, um die Bildung eines Thrombus zu veranlassen. Anders aber ist es, wenn gleichzeitig mit der veränderten Oberflächenberührung des Blutstroms, dessen Circulationsgeschwindigkeit im Allgemeinen so weit abnimmt, dass die Blutplättchen in der plasmatischen Randzone erscheinen, an den Fremdkörper etc. herangeworfen werden oder wenn an der Berührungsstelle ganz circumscript

der axiale Charakter des Stroms durch Wirbelbildung verloren geht. Dann erfolgt an dem Orte, an welchem die intacte Gefässwand mangelt, sehr bald die Anhäufung der Blutplättchen.

Dass es das Zusammentreffen der Circulationsstörung und der viscösen Metamorphose der Blutplättchen ist, welches erst die Thrombose ermöglicht, das lässt auch viele der eigenthümlichen Erscheinungsweisen des weissen Thrombus verstehen. Es wird begreiflich, warum ausgedehnte und multiple Zerstörungen der Gefässwände in Leichen gefunden werden, die keine entsprechenden Thromben aufweisen, wenn man weiss, dass die Gefässveränderung allein eben nicht genügt, um diese zu erzeugen. Ebenso wenig erscheint es wunderbar, warum es gewisse disponirte Localitäten zur Thrombose giebt, warum in den Capillaren und Venen eher als in den Arterien, in den Hirnsinus und in den Varicen eher als in den grossen Venen Verstopfungen eintreten. Ueberall wo der Strom an sich schon langsamer fliesst, ist das Aufgeben seines axialen Charakters, eine Dissociation seiner Elemente, eine Ablenkung derselben aus der Bahn durch sehr geringe Insulte zu erreichen, wo aber der axiale Charakter leicht verloren geht oder in der Norm schon nicht besteht, da wird es eben nur noch des abnormen Contactes, da wird es nur der Endothelveränderung bedürfen, um die Thrombose zu erzeugen. Es liessen sich noch zahlreiche Beispiele anführen, die zu Gunsten unserer Auffassung sprechen, es sei hier nur noch eines erwähnt. Nach den meisten der bisherigen Lehren von der Thrombose soll ein einmal vorhandener Thrombus sich dadurch vergrössern und wachsen, dass er als Gerinnsel neuen Faserstoff auf sich niederschlage. Das klingt zur Erklärung des Thrombenwachsthums auch ganz plausibel, wenn man sich auch nicht verhehlen wird, dass es zur völligen Deutung der so wechselvollen Erscheinung desselben kaum ausreicht. Wie steht es aber mit dem Aufhören dieses Prozesses? Muss nicht, wenn ein Gerinnsel als Fremdkörper, als Fermentproducent, durch Attraction oder sonst wie fortwährend neue Faserstoffmassen auf sich ablagert, muss dann nicht jedes, auch das kleinste Gerinnsel nach einer gewissen Zeit das Blut des ganzen Gefässsystems zur Gerinnung bringen? Nach unseren Beobachtungen kann man auf die Frage nach der Art des Thrombenwachsthums eine ziemlich

runde Antwort geben. Ein Thrombus wird eben so lange wachsen, als immer neue Bluttplättchen an ihn herangeworfen werden und an ihm festkleben, so lange er also mit einem langsam und schwach circulirenden Blutstrom in Berührung kommt; er wird aber zu wachsen aufhören, wenn er an die plasmatische Randzone eines kräftig fliessenden Stromes gelangt, der durch seinen axialen Charakter die Blutplättchen vor weiterer Berührung mit dem Thrombus schützt. Die Abschwächung der Circulation ist es, die das Wachsthum der Thromben im kranken Körper befördert, die Energie des Blutstroms, die den gesunden vor ausgedehnter Thrombose bewahrt.

Wir wissen, dass man bis in die letzte Zeit daran festgehalten hat, dass die weisse Thrombose eine Gerinnung sei, obwohl schon Zahn und besonders Pitres dieselbe nicht als Blutgerinnung bezeichnen wollte. Ist nun nach unseren Untersuchungen der Name Blutgerinnung für die weisse Thrombose noch ferner beizubehalten? Sicher nicht. Wenn es sich als richtig herausgestellt haben würde, was Hayem und Bizzozero von den Blutplättchen behaupteten, dass sie das ursächliche Moment der Blutgerinnung seien, den Faserstoff bildeten, dass sie, sobald sie sich veränderten, den Faserstoff um sich verdichteten, kurz alles das thäten, was man nach A. Schmidt den weissen Blutkörpern in Bezug auf den Blutgerinnungsprozess zuschreibt, so würde allerdings kein Grund vorgelegen haben, weiterhin die Thrombose nicht als einen Gerinnungsprozess anzusehen. Mit demselben Rechte, mit dem man bisher gesagt hat, dass die weisse Thrombose eine Blutgerinnung sei, bei der die hervorragende Rolle der Leucocyten sehr klar zu Tage träte, würde man dann gesagt haben, dass sie eine Blutgerinnung sei, bei der die Bedeutung der Blutplättchen für diesen Prozess sehr evident erscheine. Jetzt aber, wo wir wissen, dass die Blutplättchen der Blutgerinnung und der Faserstoffabscheidung ganz indifferent gegenüberstehen, können wir sagen, dass die Anhäufung derselben mit der Blutgerinnung auch nichts zu thun hat. Der weisse Thrombus baut sich aus präformirten Blutbestandtheilen auf, er entsteht aus einer Verklebung von Blutplättchen, wobei mehr oder weniger rothe Blutkörper und weisse accidentell eingeschlossen werden, er ist also das Resultat eines Verklebungs-

prozesses, einer Conglutination, nicht aber einer Coagulation. Ob freilich in seinen späteren Stadien der weisse Thrombus, dieser Haufen zu Grunde gehender Blutkörper, so, wie ein Fremdkörper wahre Blutgerinnung bedingen und zur Faserstoffabscheidung Veranlassung geben kann, das ist eine noch offene Frage. Wir wollen hier nur hervorheben, dass wir bei unserer oft vielstündigen Beobachtungszeit an den weissen Thromben der Omentalgefässe des Säugethiers nie etwas von der Abscheidung des Faserstoffs, von dem Auftreten eines vierten Elementes neben den drei präformirten Blutkörpern gesehen haben. Ebensowenig lässt es sich nach den vorliegenden Circulationsbeobachtungen entscheiden, welche Art des Untergangs die Elemente des weissen Thrombus schliesslich erleiden, ob man auf diesen Untergang den Namen Coagulationsnekrose, oder hyaline Nekrose anwenden darf oder ob es sich nicht vielleicht um Erweichungsprozesse etc. dabei handelt. Die Blutplättchen durchliefen in den Stunden, in denen wir ihre Anhäufungen verfolgen konnten, genau dieselbe Metamorphose, die sie im extravasculären Blute zeigen; sie differenzirten sich in eine mehr centrale körnige und eine mehr peripherische homogene Masse, von denen die letztere eine besondere Tendenz zum Verschmelzen hat. Die veränderten Blutplättchenhaufen machen anfangs den Eindruck eines zähen grobkörnigen Breies, später erscheinen sie feinkörniger. Die rothen Blutkörper und die weissen sind während derselben Zeit meist unverändert und nur selten zeigt ein rother Blutkörper die bekannte Maulbeer- oder Sternform.

Wir haben gesehen, dass nach Virchow's früherer Auffassung der Thrombose das mechanische Moment in den Vordergrund trat und die sämmtlichen Fälle dieser Gefässverstopfung unter dem gemeinsamen Gesichtspunkt der Circulationsstörung, als eine Folge der Stromverlangsamung und Blutstauung darzustellen von ihm versucht wurde. Wir haben ferner gesehen, wie in der weiteren Ausbildung der Lehre von der Thrombose dieses mechanische Princip wieder in den Hintergrund gedrängt wurde durch die überwiegende und einseitige Betonung der Alteration der Gefässwand und eine mehr chemische Betrachtung des ganzen Prozesses, bis in der Darstellung von v. Recklinghausen auf die grosse Wichtigkeit der Circulationsverhältnisse in Bezug auf

die Gefässverstopfung wieder hingewiesen wurde. Die Auffassung der Thrombose, wie sie sich aus unseren Beobachtungen ergiebt, lehnt sich an die Ideen dieser beiden Forscher an und ergänzt sie insofern als sie präcisere Vorstellungen über das Wie des mechanischen Einflusses giebt, der zur Thrombose führt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II—III.

Fig. 1. Gefäss mit schneller Circulation; deutlicher axialer rother Strom, in dem einzelne Elemente nicht zu unterscheiden sind; plasmatische Randzone, in der ab und zu Leucocyten herabrollen. Hartnack VII. Oc. 3.

Fig. 2. Geringe Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit in einer Vene; im axialen Strom sind einzelne rothe Blutkörper, wenn auch undeutlich zu sehen; in der plasmatischen Randschicht rollen dicht hinter einander die weissen Blutkörper. (Randstellung der Leucocyten.) Hartnack VII. Oc. 3.

Fig. 3. Bedeutende Stromverlangsamung. — Der axiale Strom rother Blutkörper ist noch annähernd erhalten, die einzelnen rothen Blutkörper deutlich zu unterscheiden; in der plasmatischen Randschicht sind nur wenig Leucocyten sichtbar, aber viele wohlerhaltene Blutplättchen. (Blutplättchen-Randstellung.) Hartnack IX. Oc. 3.

Fig. 4. Stagnation. — Nach A hin ist das Gefäss verlegt, bei a und b hat sich ein hyaliner rother Thrombus gebildet; nach B hin communicirt das Gefäss mit einem circulirenden und aus diesem werden Blutplättchen in das stagnirende hereingewirbelt. — Theilweise sind die rothen Blutkörper und die Blutplättchen schon verändert (zackig). Hartnack IX. Oc. 3.

Fig. 5. Zeigt in A, B und C drei auf einander folgende Strombilder bei allmählicher Verlangsamung der Circulationsgeschwindigkeit hervorgebracht durch Aetzen mit 1procentiger Sublimatlösung. Omentum.

A. a Blutstrom. b Plasmatische Randzone mit Leucocyten (d) und Blutplättchen (c).

B. $\frac{1}{4}$ Stunde später. a Langsamer Blutstrom. b Dicke Schicht von Plättchen. c Einzelne schon veränderte Plättchen. d Leucocyten.

C. Wieder $\frac{1}{4}$ Stunde später. a Sehr langsam fliessender Blutstrom. b Dicke Schicht von Plättchen. Die der Gefässwand anliegenden Plättchenmassen (c) machen den Eindruck eines körnigen Breies, in dem die einzelnen Plättchen nur schwer zu erkennen sind. d Leucocyten. Hartnack VIII. Oc. 3.

Fig. 6. A, B, C 3 auf einander folgende Stadien einer Arterie, die bei a mit einer Nadel überstrichen wurde.

A. Sofort nach dem Insult, die Gefässwand bei a leicht eingeknickt. a Plättchenthrombus. b Blutstrom. c Dünne plasmatische Randzone.

B. $\frac{1}{2}$ Stunde später. Bei a Plättchenthrombus.

C. 2 Stunden später. Bei a Rauhigkeit an der Gefässwand, Reste des Plättchenthrombus. Hartnack VII. Oc. 2.

Fig. 7. A Stagnirendes Gefäss. B Gut circulirende Gefässe. c rother hyaliner Thrombus. b Blutplättchenthrombus; wandständig. a herangetriebene Leucocyten. Hartnack VIII. Oc. 3.

Fig. 8. a Schnell circulirender axialer Strom. b Plasmatische Randzone mit Leucocyten. d Wandständiger Blutplättchenthrombus. Hartnack VIII. Oc. 3.

Fig. 9. C Capillargefäss in ein grösseres Gefäss A B einmündend. Von C nach B lebhafte Strömung (Blutstrom nicht eingezeichnet). Zu A va et vient. b Blutplättchenthromben. c Einzelne Blutplättchen, lose an der Gefässwand hängend. Hartnack VII. Oc. 2.

Fig. 10. Vene, bei a mit einer Nadel stark eingedrückt. b angetriebene Leucocyten. Hartnack VII. Oc. 3.

Fig. 11. Vene bei a mit einer Nadel stark eingedrückt. b Anhäufung von Blutplättchen. c Blutplättchenballen. Hartnack VII. Oc. 3.

Fig. 12. Vene bei a mit einer Nadel durchgedrückt. Hartnack VII. Oc. 3.

Fig. 13. A und B Zwei auf einander folgende Stadien. a hyaliner rother Thrombus. b Strömendes Gefäss. c Blutplättchen. Hartnack VIII. Oc. 3.

Fig. 14. A, B und C Drei Stadien je 3 und 3 Minuten unterschieden; bei a hyaliner rother Thrombus, von oben pendelnd vorgestossen. d Plättchenmassen. e Leucocyten. A b, B c, C c Stagnirende Blutsäule. B c und C b Strömendes Blut. Hartnack VII. Oc. 2.

Fig. 15. a Glasfaden. b Blutplättchen in 1 procentiger Osmiumsäure fixirt. Hartnack VIII. Oc. 3.

Fig. 16. Wandständige Blutplättchenthromben in einem stagnirenden Gefäss. a Rother hyaliner Thrombus. b Blutplättchenthrombus. Hartnack VII. Oc. 3.

IV.

Ueber Atrophie und Hypertrophie der Muskelfasern des Herzens.

Von Dr. B. Goldenberg aus Odessa.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Dorpat.)

Zu Anfang der fünfziger Jahre, als die mikroskopische Forschung bereits einen ausgiebigen und vielfach maassgebenden Einfluss auf die Lehren der pathologischen Anatomie gewonnen hatte, wurde von den namhaftesten Fachgelehrten die Vergrösserung des Herzmuskels, welche bei so vielen Krankheitsprozessen in Erscheinung tritt, durch eine Hyperplasie, also durch eine Vermehrung der Anzahl der einzelnen Muskelfasern erklärt. In diesem Sinne äusserten sich namentlich J. Vogel[1]), Kölliker[2]), Foerster[3]), Lebert[4]), Hyrtl[5]) und Rokitansky[6]). Indessen fand sich doch schon Lebert veranlasst, ausdrücklich darauf aufmerksam zu machen, dass es nicht gelungen sei, diesen Neubildungsprozess in seinen verschiedenen Stadien auf histologischem Wege nachzuweisen. Nur Heschl[7]) glaubte, wiederholt die Neubildung von Muskelfasern in hypertrophischen Herzen gesehen zu haben.

In der Folge erlitt diese Lehre eine wesentliche Umgestaltung. Durch die Messungen von Hepp[8]), Robin[9]), Wedl[10]),

[1]) J. Vogel, Pathologische Anatomie. 1845. S. 154.
[2]) Kölliker, Gewebelehre. 1852. S. 193.
[3]) Foerster, Handbuch der speciellen patholog. Anat. 1854. S. 804.
[4]) Lebert, Traité d'anatomie pathologique. 1855. S. 448.
[5]) Hyrtl, Lehrb. d. Anatomie. 1855. S. 76.
[6]) Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie. Bd. II. S. 215. 1856.
[7]) Heschl, Compendium der pathologischen Anatomie. 1855. S. 171.
[8]) Hepp, Die pathologischen Veränderungen der Muskelfasern. Zürich. Diss. 1853.
[9]) Robin, Note sur l'hypertrophie. Gaz. méd. de Paris. 1853. p. 804.
[10]) Wedl, Grundzüge der patholog. Histologie. 1854.

Foerster[1]), Becquerel[2]), Friedreich[3]), Paget[4]), Zenker[5]) und Lancereaux[6]) wurde im Wesentlichen übereinstimmend dargethan, dass die Herzmuskelfasern bei der Herzhypertrophie eine Zunahme ihres Dickendurchmessers erfahren. Doch befürworteten Robin, Becquerel, Paget und Zenker neben der wahren Hypertrophie der Muskelfasern auch eine numerische Hypertrophie derselben als ein regelmässiges Vorkommniss bei der Herzhypertrophie, und Wilks[7]) und Rindfleisch[8]) legten sogar den Schwerpunkt der Veränderungen in eine Längsspaltung der Muskelfäsern.

Unter diesen Umständen trat Zielonko[9]) mit einer auf umfassenderes Material begründeten Mittheilung hervor. Zielonko bestimmte unter der Leitung Virchow's den Querdurchmesser der mit Hülfe von Kalilauge isolirten Muskelzellen aus vier verschiedenen Stellen des Herzens: aus der Wandung des linken Ventrikels, aus den Papillarmuskeln des linken Ventrikels, aus der Wand des Conus pulmonalis und aus den Papillarmuskeln des rechten Ventrikels. Aus jeder dieser Stellen isolirte er in jedem Falle 20 Zellen, um sie sodann der Messung zu unterziehen. Die aus je 20 Messungen gewonnenen Mittelzahlen finden sich in seiner Arbeit in 5 Tabellen geordnet. Ich habe aus diesen Tabellen von Zielonko, der Uebersichtlichkeit halber, von Neuem Mittelzahlen gezogen, und für diese die Bestimmungsfehler berechnet, obwohl letztere von Zielonko selbst weder berechnet, noch irgendwie berücksichtigt worden sind. Dabei ergab sich, in Uebereinstimmung mit den Betrachtungen von Zielonko folgendes Resultat:

[1]) Foerster, Handbuch der allgemeinen patholog. Anatomie. 1865. S. 258.
[2]) Becquerel, De l'hypertrophie du coeur. Gaz. des hôpitaux. 1856. No. 135.
[3]) Friedreich, Krankheiten des Herzens in Virchow's Handb. der spec. Path. V. 2. S. 286. 1861.
[4]) Paget, Lectures on surgical Pathology. 1863. p. 9.
[5]) Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln bei Typhus abdominalis nebst einem Excurs über die patholog. Neubildung quergestreiften Muskelgewebes. 1864.
[6]) Lancereaux, Traité d'anatomie pathologique. 1875. T. I. p. 190.
[7]) Wilks, Lectures on pathological anatomy. 1859. p. 75.
[8]) Rindfleisch, Lehrb. der pathol. Gewebelehre. 1867. 1869.
[9]) Zielonko, Pathologisch-anatomische und experimentelle Studien über Hypertrophie des Herzens. Dieses Archiv Bd. 62. S. 29. 1874.

Tabelle I.

Querdurchmesser der Muskelzellen des Herzens, berechnet nach den Messungen von **Zielonko**, ausgedrückt in Millimillimetern.

D = Mittelwerth des Querdurchmessers. — F = Wahrscheinlicher Werth des Bestimmungsfehlers des Mittelwerthes D.

Diagnose.	Muskelzellen der Wand des linken Ventrikels. D	F	Muskelzellen der Papillarmuskeln des linken Ventrik. D	F	Muskelzellen der Wand des Conus pulmonalis. D	F	Muskelzellen der Papillarmuskeln des recht. Ventrik. D	F
Normale Herzen. Zahl der Beobachtungen: 3	12,4	—	13,5	—	12,7	—	11,6	—
Hypertrophie aller Herzabtheilungen. Zahl der Beobachtungen: 14	12,1	0,25	12,7	0,28	12,9	0,34	12,4	0,25
Hypertrophie des linken Ventrikels. Zahl der Beobachtungen: 10	11,9	0,44	11,8	0,45	11,5	0,43	11,0	0,51
Hypertrophie des rechten Ventrikels. Zahl der Beobachtungen: 3	12,1	—	13,4	—	15,3	—	12,4	—
Braune Atrophie des Herzmuskels. Zahl der Beobachtungen: 9	10,1	0,51	11,2	0,45	9,6	0,36	9,2	0,15

Die Bestimmungsfehler wurden für diejenigen Beobachtungsreihen, welche nur auf drei Beobachtungen beruhen, nicht ermittelt. Allerdings stellt jede dieser 3 Beobachtungen das Mittel aus 20 Einzelmessungen dar.

Aus diesen Messungen von **Zielonko** lässt sich zunächst entnehmen, dass die Muskelzellen atrophischer Herzen schmäler sind als die Muskelzellen normaler Herzen. Dieses Resultat liegt offenbar ausserhalb der Grenzen der variablen Bestimmungsfehler und kann aus diesem Grunde, sowie wegen der Uebereinstimmung mit meinen sogleich mitzutheilenden Befunden nicht bestritten werden. Viel auffälliger ist dagegen ein anderes Ergebniss der Untersuchungen von **Zielonko**, welches sich dahin formuliren lässt, dass **die isolirten Muskelzellen hypertrophischer Herzen oder Herzabtheilungen nahezu die gleiche Breite besitzen wie die Muskelzellen des normalen Herzens.** Die geringen Differenzen der Mittelzahlen, welche sich auf dieses Resultat beziehen, liegen innerhalb der Grenzen der variablen Bestimmungsfehler der Mittelzahlen (des fünffachen Betrages des wahrscheinlichen Werthes der Bestim-

mungsfehler F). Man ist daher berechtigt diese Differenzen zu vernachlässigen.

Nach Zielonko hat sich auch Letulle[1]) eingehender mit diesen Fragen beschäftigt. Er behandelt gesondert die Musculatur des normalen und des hypertrophischen Herzens. Aus zahlreichen Messungen der Grösse der Muskelfasern im normalen Herzen gelangte er zu folgenden Resultaten: (ausgedrückt in Millimillimetern = μ).

Tabelle II.

Alter.	Mittlerer Querdurchmesser der Muskelfasern des rechten Herzens.	des linken Herzens.
Reife Neugeborne	3 bis 4 μ	3 bis 4 μ
1—5 Jahre . . .	6 bis 9 μ	9 μ
8—12 Jahre . . .	6 bis 12 μ	12 bis 15 μ
Erwachsene . . .	15 μ	15 bis 18 μ
Greise	15 μ	15 bis 18 μ

Etwas grössere Zahlen erhielt Letulle bei den Messungen der Muskelfasern hypertrophischer Herzen. Er traf sehr viele Fasern, die 24 oder 25 μ breit waren, seltener solche von 27 μ und sehr selten solche die 30 μ breit waren. Die Breite von 32 μ wurde nie überschritten. Der Durchschnittswerth für die Breite der Muskelfasern bei Herzhypertrophie liegt nach Letulle zwischen 24 und 25 μ. Eine active Proliferation der Muskelfasern konnte Letulle nicht constatiren, und, obwohl er zum Schluss seiner Arbeit die Hyperplasie der Muskelfasern bei Herzhypertrophie nicht vollständig zurückweist, bleibt er doch der Meinung, dass dieselbe nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen werden kann, und dass sie jedenfalls sehr geringfügig sein muss, da sie keine deutlichen histologischen Veränderungen hervorruft. Letulle erklärt somit die Hypertrophie des Herzens vorzugsweise durch eine Volumszunahme der einzelnen Muskelfasern, durch eine wahre Hypertrophie der letzteren.

Zwischen den Ergebnissen von Zielonko und denjenigen von Letulle liegt somit eine Lücke, welche möglicherweise ausgefüllt werden kann, da Zielonko die isolirten Muskelzellen, Letulle dagegen die ganzen Muskelfasern auf Schnittpräparaten prüfte. Ehe man jedoch einen Versuch macht, diese Lücke aus-

[1]) Letulle, Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires. Paris. Thèse. 1879.

zufüllen, scheint es nothwendig zu sein, diese Messungen von Letulle zu wiederholen, da dieser Beobachter die seinen Durchschnittszahlen anhaftenden variablen Bestimmungsfehler nicht berücksichtigt hat und auch keine Anhaltspunkte bietet, um nachträglich an seinen Resultaten eine solche Prüfung vorzunehmen. Man gewinnt sogar den Eindruck, als ob Letulle die Mittelzahlen nur durch eine, von einigen Messungen unterstützte Schätzung nicht aber durch die präcise und objective Methode des arithmetischen Mittels gewonnen hat. Dann aber ist es auch angesichts der anscheinenden Widersprüche der Messungsresultate angezeigt, die principielle Vorfrage zu stellen, ob man überhaupt auf mikrometrischem Wege die vorliegende Frage zu lösen im Stande ist. Man könnte auf die Meinung kommen, dass es aus sachlichen Gründen unzulässig sei, Mittelzahlen für die Breite der Herzmuskelfasern einer solchen Untersuchung zu Grunde zu legen. Denn ein solches Vorgehen setzt voraus, dass der Mittelzahl für die Breite der Herzmuskelfasern zugleich die grösste Wahrscheinlichkeit des Eintreffens im gegebenen Falle zukomme, und dass sie jederzeit durch eine hinlänglich grosse Anzahl von Messungen mit einem beliebigen Grade von Genauigkeit bestimmt werden könne. Nun sind aber wohl Fälle möglich und denkbar, wo dies nicht zutrifft. Wenn zum Beispiel im Herzen zwei verschiedene Formen von Muskelfasern enthalten wären, welche durch einen sehr erheblichen Grössenunterschied sich auszeichneten, würde die Bestimmung der Mittelzahlen unter Umständen nicht vorgenommen werden dürfen, ohne zuvor diese zwei Formen von Fasern anatomisch zu trennen, um sodann jede Form einer gesonderten Messung und Betrachtung zu unterziehen.

Die Rechtfertigung für die Stellung dieser Vorfrage ergiebt sich zunächst aus der Behauptung von Letulle, wonach nur ein Theil der Herzmuskelfasern bei der Herzhypertrophie eine Grössenzunahme erkennen lässt. Und auch die Angabe von Orth[1]), wonach bei Herzhypertrophie nur einzelne Muskelfasern an Dicke zunehmen, dürfte einer solchen Auffassung des Thatbestandes Vorschub leisten. Unter diesen Verhältnissen machte

[1]) Orth, Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie. Erste Lieferung 1883. S. 198.

mir Prof. Thoma den Vorschlag, von Neuem die Frage der Hypertrophie und Atrophie des Herzens mit Hülfe genauer mikrometischer Methoden zu bearbeiten, um zunächst die soeben erwähnten grundsätzlichen Zweifel zu prüfen und um zugleich zuverlässigere Resultate zu gewinnen, welche nach Möglichkeit auch die soeben erörterte Lücke zwischen den Beobachtungen von Zielonko und Letulle auszufüllen gestatten würden.

Untersuchungsmethoden.

Das Material für die vorliegende Arbeit ergab sich bei den Leichenöffnungen, welche in dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Dorpat im verflossenen Winter vorgenommen wurden. Im Ganzen verfügte ich über 9 normale, 9 hypertrophische und 9 atrophische Herzen. Es ist dies gewiss ein etwas beschränktes Material; doch entspricht es annähernd demjenigen, welches Zielonko verwendete. Die Beschränkung ergab sich für mich aus dem Umstande, dass ich alle Herzen, welche complicirtere Verhältnisse darboten, von der Untersuchung ausschloss. Ich verwendete nur solche Herzen zu meiner Arbeit, welche unter Berücksichtigung aller Momente entweder als normale bezeichnet werden konnten, oder aber ausser der Hypertrophie und der Atrophie keine deutlich nachweisbaren Veränderungen im Myocard erkennen liessen.

Behufs Messung der Herzmuskelfasern entnahm ich von jedem Herzen 4 Stücke: 1) den medialen Papillarmuskel der Valvula mitralis mit dem unmittelbar angrenzenden Theile der Herzwand, 2) ein Stück von der ganzen Dicke der Wand des linken Ventrikels aus der Nähe der Ursprungsstelle des lateralen Papillarmuskels der Mitralis, 3) ein Stück von der ganzen Dicke der vorderen Wand des rechten Ventrikels und 4) den vorderen lateralen Papillarmuskel des rechten Ventrikels mit dem unmittelbar angrenzenden Theile der Herzwand.

Diese Stücke des Myocards wurden genau 20 Tage lang in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, wobei die Flüssigkeit sehr häufig, in den ersten Tagen mehrmals gewechselt wurde. Alsdann habe ich die Präparate während 6 Stunden in fliessendem Wasser ausgewaschen und in starken Spiritus, nach einigen Tagen in absoluten Alkohol gelegt. Weiterhin durchtränkte ich die Präparate sorgfältig zuerst mit Aether, dann mit 4procentigem Collodium, um sie endlich in Celloidin einzubetten. Auch bei letztgenannter Operation wählte ich die umständlichere Methode der Einbettung in Papierkästchen. In letzteren wurden die Muskelstücke mit einer dickflüssigen, ätherischen,

alkoholhaltigen Celloidinlösung umgossen. Sodann wurden sie unter eine nahezu dicht schliessende Glasglocke gebracht, wo sehr allmählich der Aether verdampfte. Nachdem dabei die Einbettungsmasse die Consistenz einer derben Leimgallerte gewonnen hatte, wurden die eingebetteten Stücke in dünnen Spiritus (70° Tralles) eingelegt. Bei dieser Methode wird jeder ungleichmässige Druck auf das Präparat vermieden, der bei einfacheren Methoden immer zu befürchten ist. Endlich wurden die Präparate aus den Einbettungskästchen befreit und mit der umhüllenden Celloidinmasse auf dem Mikrotom geschnitten. Die Schnittdicke betrug dabei zumeist 0,015 Mm. Dünnere Schnitte erwiesen sich als weniger zur Messung geeignet.

Bei dem Schneiden der Papillarmuskeln ist es nur mit Schwierigkeiten zu erreichen, dass man Querschnitte erhält, welche genau senkrecht auf der Faserrichtung stehen. Es ist dies aber für die Zuverlässigkeit der Messung wesentlich, und muss mit möglichster Sorgfalt controlirt werden. Glücklicherweise kann man den Erfolg mit ziemlicher Zuverlässigkeit bestätigen durch die mikroskopische Prüfung des Resultates. Wenn die Schnittrichtung genau senkrecht zu der Axe der Muskelfaser steht, erscheinen in dieser die Querschnitte der Primitivfibrillen als scharf gezeichnete Punkte, während eine geringe Neigung der Schnittebene genügt, damit diese Durchschnitte der Primitivfibrillen sich als kurze Striche darstellen. Fernerhin schien es wünschenswerth, immer ein und dieselbe Stelle des Papillarmuskels zu schneiden. Ich verfuhr dabei so, dass ich Stufenschnitte von 0,5 mm Stufenhöhe durch die Wurzel des Papillarmuskels anfertigte. Von diesen Stufenschnitten wählte ich sodann den untersten zur Messung aus, welcher keine Verbindung mehr mit der Ventrikelwand zeigte, sondern allseitig von einem Ring von Endocard umgeben war. Somit betreffen meine Messungen der Papillarmuskeln den untersten Abschnitt des Papillarmuskels, der schon völlig von der Herzwand sich abgespalten hat. Auch in diesem Punkte ist eine wichtige Vorsichtsmaassregel gegeben, weil die Muskelfasern, wie man sich leicht überzeugt, gegen die Spitze des Papillarmuskels zu an Dicke abnehmen. Allerdings wird diese Dickenabnahme der Fasern erst in der nächsten Nähe der Spitze des Papillarmuskels in auffälliger Weise bemerkbar; allein diese Thatsache an sich dürfte doch wohl genügen, um eine Vorsichtsmaassregel als nothwendig erscheinen zu lassen.

Die Schnittstücke, welche aus der Dicke der Ventrikelwandungen gewonnen wurden, habe ich in gleicher Weise in Celloidin eingebettet. Es erwies sich aber hier als unthunlich, Querschnitte durch die Faserrichtung anzulegen, weil die einzelnen Faserbündel einen zu unregelmässigen Verlauf darbieten. Viel besser gelangt man mit solchen Schnitten zum Ziel, welche parallel der Faserrichtung gelegt werden. Die Messungsmethode und vielleicht auch das Messungsresultat wird dadurch sehr beeinflusst, wie später gezeigt werden soll; aber man erhält in einem Längsschnitte durch die Faserung doch hinreichend viele, zur Messung geeignete Stellen, so dass man die Messungen auf eine grössere Anzahl von Faserbündeln ausdehnen kann. Man sieht leicht ein, dass ein Längsschnitt durch die Faserrichtung viele

Faserbündel, die unter sich nicht parallel sind, genau in der Längsrichtung treffen kann. Ein Querschnitt dagegen wird nur genau senkrecht verlaufen durch diejenigen Faserbündel, welche genau senkrecht zur Schnittebene orientirt sind, und daher unter sich auch genau parallel verlaufen.

Nach dem Schneiden wurden alle Präparate mit Alauncarmin gefärbt und in Canadabalsam eingeschlossen. Unzweifelhaft wäre es sehr wünschenswerth, auch die Dimensionen der physiologisch frischen Fasern kennen zu lernen. Allein jeder Histolog weiss, wie schwierig in frischen Präparaten die Quellungen und Schrumpfungen zu beherrschen sind, welche jede Zusatzflüssigkeit hervorruft. Es sind daher solche Messungen der frischen Fasern, die an und für sich noch besondere Schwierigkeiten darbieten, sehr schwer unter sich zu vergleichen. Dasselbe gilt auch in geringerem Grade, wenn man die Präparate in Glycerin untersucht. Die angegebene Methode dagegen, welche die Muskeln schliesslich von allem Wasser befreit, dürfte daher viele Vorzüge bieten, obgleich auch hier eine absolute Gleichheit in den Quellungs- und Schrumpfungsverhältnissen der Objecte nicht herbeigeführt werden kann. Die übrig bleibenden Fehler aber sind doch so klein, dass man berechtigt ist zu erwarten, dass sie sich ausgleichen werden, wenn man die Untersuchung auf eine Reihe verschiedener Herzen und auf eine grössere Zahl von Fasern ausdehnt. Sicherlich sind diese Fehler, welche auf unvermeidlichen Unvollkommenheiten bei der Herstellung der Präparate beruhen, als geringfügig zu bezeichnen, gegenüber denjenigen, welche durch die verschiedenartigen Krankheitsvorgänge herbeigeführt werden, die vor dem Tode wirksam werden und die niemals, auch bei der sorgfältigsten Auswahl des Materiales ganz vermieden werden können.

Die Messungen der Fasern wurden vermittelst eines beweglichen Ocularmikrometers und eines festen Objectives 9 von Hartnack vorgenommen. Die Vergrösserung betrug dabei, auf 260 mm Sehweite berechnet, ziemlich genau 592 : 1, während ein Theilstrich des Ocularmikrometers sich gleich 0,001420 Millimeter oder gleich 1,420 Millimillimeter = 1,420 μ ergab. Auf den Querschnitten der Papillarmuskeln bestimmte ich in jedem Falle an 10 verschiedenen Stellen die Breite von je 10 neben einander gelegenen Muskelfasern ohne Auswahl. Somit maass ich auf jedem Querschnittspräparate 100 Fasern. Ich achtete dabei darauf, dass diese 10 Stellen sich einigermaassen gleichmässig über den Querschnitt des Papillarmuskels vertheilten, weil auch die Faserbündel der Papillarmuskeln an verschiedenen Stellen ungleich dicke Fasern enthalten. Die Fasern stellen sich auf dem Querschnitt gewöhnlich in Form ovaler und unregelmässiger Figuren dar. Ich wählte stets an jeder Faser zwei auf einander senkrecht stehende Durchmesser, in der Weise, dass der eine das Maximum (= d) und der andere das Minimum (= d_1) des Dickendurchmessers der Fasern ergab. Man gewinnt sodann durch das arithmetische Mittel der Zahlen d und d_1 annähernd den mittleren Dickendurchmesser (= m) der Faser, oder aber einen Durchmesser, welcher der Faser annähernd zukommen würde, wenn, bei gleichem Flächeninhalt des Querschnittes der Faser, der Querschnitt kreisförmig wäre. Aus 100 solchen

Mittelzahlen m wurde das arithmetische Mittel (= D) ermittelt, welches als die durchschnittliche Breite der Muskelfasern in dem betreffenden Papillarmuskel angenommen wurde.

Um zu prüfen, ob diese Annahme eines Durchschnittswerthes für die Breite der Herzmuskelfasern in dem früher angedeuteten Sinne gerechtfertigt sei, bestimmte ich in sehr vielen Fällen den wahrscheinlichen Werth der Abweichung (= W) der einzelnen Messungsresultate von der Durchschnittszahl D sowie den wahrscheinlichen Werth des Bestimmungsfehlers (= F) der Durchschnittszahl D und endlich den wahrscheinlichen Werth (= P) des Bestimmungsfehlers der Zahl W. Die Principien der Bestimmung dieser Werthe und ihre Bedeutung sind in der Monographie von Prof. Thoma[1]) erläutert. Aus den berechneten Werthen lassen sich leicht Tabellen über die Grösse und über die Häufigkeit des Vorkommens der Abweichungen des Durchmessers der einzelnen Muskelfasern von der Durchschnittszahl D zusammenstellen und mit den Anforderungen der Wahrscheinlichkeitsrechnung vergleichen.

An den Schnitten aus den Ventrikelwänden des Herzens, wo die Fasern im Längsschnitte getroffen waren, konnte natürlich nur ein Breitendurchmesser bestimmt werden. Auch hier befolgte ich den Grundsatz, die Messungen über die ganze Dicke der Herzwand zu erstrecken. Aus 100 Messungen berechnete ich sodann das arithmetische Mittel (= D), welches ich zunächst als den Durchschnittswerth für die Breite der Herzmuskelfasern annahm, indem ich die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Abweichungen in gleicher Weise wie für die Papillarmuskeln einer näheren Prüfung unterzog.

Man übersieht leicht, dass die Bestimmung der Dickendurchmesser der Fasern auf dem Längsschnitt nicht die Genauigkeit erreicht, welche bei der Messung auf dem Querschnitt erzielt werden kann. Einmal muss man berücksichtigen, dass auf dem Querschnitt jede Faser einer doppelten Messung in zwei aufeinander senkrechten Richtungen unterworfen wird, was zunächst zur Folge hat, dass eine solche Doppelmessung bereits Mittelzahlen aus zwei Messungen und damit grössere Genauigkeit ergiebt. Es schliesst aber auch eine solche Doppelmessung an sich viele Fehlerquellen aus, welche die Zerspaltung mancher Muskelfasern durch Längsschnitte im Gefolge hat. So erklärt es sich möglicher Weise, dass die Durchschnittszahlen der Faserdicke in den längsgeschnittenen Theilen der Ventrikelwände immer geringer ausfallen, als die Durchschnittszahlen der Faserdicke der zugehörigen quergeschnittenen Papillarmuskeln. Sehr wahrscheinlicher Weise wirken aber hier noch Besonderheiten in der wirklichen Dicke der Fasern mit. Wenigstens ergeben die oben mitgetheilten Mittelzahlen aus Zielonko's Messungen ein analoges Resultat in Beziehung auf die Muskelzellen der Wandung und des Papillarmuskels des linken Ventrikels. Leider konnte ich diese Frage nicht

[1]) Thoma, Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers im gesunden und im kranken Zustande. Leipzig 1882.

genauer entscheiden, ich habe mich deshalb genöthigt gesehen, die zu befürchtenden Fehlerquellen zu umgehen, indem ich bei der Prüfung der Messungsresultate immer nur Ventrikelwand mit Ventrikelwand und Papillarmuskel mit Papillarmuskel in Vergleich brachte.

Die Frage, ob die Hypertrophie und Atrophie des Herzmuskels durch Zunahme, beziehungsweise Abnahme der Zahl der Muskelfasern oder durch Zu- und Abnahme ihrer Grösse bedingt sei, liesse sich, wie es scheint, sehr einfach durch Zählungen der Fasern erledigen. Man könnte auf Querschnitten die Zahl der Fasern auf dem Quadratmillimeter, oder die Zahl der Fasern eines Papillarmuskelquerschnittes bestimmen. Ich habe auch diesen Weg betreten, indem ich meine Papillarmuskelquerschnitte in ähnlicher Weise einer Zählung unterwarf, wie man die farblosen Zellen einer Blutflüssigkeitsschicht von genau bestimmter Dicke zählt. Allein diese Art der Untersuchung liess sich nur in einzelnen Fällen durchführen, weil die Querschnitte der Muskelfasern nur dann eine genaue Zählung gestatten, wenn die Zwischenräume zwischen den einzelnen Fasern, also die interfibrillären Bindegewebssepta etwas breiter waren. An diesen Schwierigkeiten scheiterten viele Versuche, so dass ich es leider aussprechen muss, dass diese anfangs so verheissungsvolle Untersuchungsmethode mir keine namhafte Ausbeute lieferte.

Beobachtungen

Vor Allem erscheint es geboten, die Querdurchmesser der Muskelfasern normaler Herzen von Neuem genauer zu bestimmen, um einen Maassstab zur Beurtheilung der pathologischen Veränderungen zu gewinnen. Ich habe nur drei annähernd normale Herzen von Erwachsenen erlangen können. Die an diesen vorgenommenen Messungen ergaben die Mittelzahlen der folgenden Tabelle III. Wie soeben ausführlicher mitgetheilt wurde, liegen jeder dieser Mittelzahlen die Messungen der Querdurchmesser von 100 Fasern zu Grunde. In den Papillarmuskeln wurde dabei jede Faser auf dem Querschnitt in zwei auf einander senkrechten Richtungen gemessen, während in den Wandungen der Ventrikel jede Faser nur einer einmaligen Messung auf Längsschnitten unterzogen werden konnte.

Vergleicht man die Ergebnisse dieser Messungen mit denjenigen anderer Autoren, so zeigt sich, dass die Mittelzahlen D dieser Tabelle III annähernd den Zahlen entsprechen, welche Kölliker[1]), Schweigger-Seidel[2]), Toldt[3]), Sappey, Fara-

[1]) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1867. S. 586.
[2]) Schweigger-Seidel, in Stricker's Handb. der Gewebelehre. 1871.
[3]) Toldt, Handbuch der Gewebelehre. 1884.

Tabelle III.

Querdurchmesser der Muskelfasern normaler Herzen von Erwachsenen, ausgedrückt in Millimillimetern.

D = Mittelwerth des Querdurchmessers. W = wahrscheinlicher Werth der Abweichungen der einzelnen Messungen von dem Mittelwerthe D. F = wahrscheinlicher Werth des Bestimmungsfehlers des Mittelwerthes D. P = wahrscheinlicher Werth des Bestimmungsfehlers der Zahl W.

No. der Beobachtung.	Alter, Jahre.	Geschlecht.	Muskelfasern des medialen Papillarmuskels der Valv. mitralis.				Muskelfasern der Wand des linken Ventrikels.				Muskelfasern des vorderen, lateralen Papillarmuskels der Valv. tricuspidalis.				Muskelfasern der Wand des rechten Ventrikels.				Anatomische Diagnose.
			D	W	F	P	D	W	F	P	D	W	F	P	D	W	F	P	
17.	31	M.	**18,01**	2,64	0,26	0,12	**11,85**	1,63	0,16	0,08	**14,02**	2,12	0,21	0,10	**10,34**	1,77	0,18	0,08	Leptomeningitis purulenta cerebri et medullae spinalis.
18.	41	M.	**17,61**	3,10	0,31	0,15	**13,02**	2,57	0,26	0,12	**13,71**	1,67	0,17	0,08	**11,00**	2,37	0,23	0,11	Carcinoma S romani. Peritonitis purulenta perforativa.
19.	49	M.	**16,99**	4,61	0,46	0,22	**13,67**	2,78	0,28	0,13	**12,76**	2,76	0,28	0,13	**11,92**	1,80	0,18	0,09	Carcinoma pylori.
Gesammt - Mittelwerth . . .			**17,54**	—	—	—	**12,85**	—	—	—	**13,49**	—	—	—	**11,09**	—	—	—	—
Wahrscheinlich. Werth des Bestimmungsfehlers des Gesammtmittelwerthes . . .			**0,25**	—	—	—	**0,36**	—	—	—	**0,27**	—	—	—	**0,31**	—	—	—	—

boeuf und Letulle[4]) gefunden haben. Zu niedrig ist jedoch der Mittelwerth von 6,6 mmm, den Hepp für die Breite der Muskelfasern des normalen Herzens berechnet. Er untersuchte das Herz einer alten, abgemagerten Frau, das er als ein normales bezeichnete. Das Herz war offenbar, entsprechend der allgemeinen Abmagerung im höchsten Grade atrophisch, und deshalb der Mittelwerth zu klein ausgefallen. Dagegen sind die Mittelwerthe von Cardiat mit 60 mmm und die Messungen von Robin[5]) mit 14—60 mmm unzweifelhaft zu hoch, auch wenn man annimmt, dass diese Forscher ganz frische Muskelfasern vor sich hatten. Ich wenigstens habe in normalen Herzen niemals Muskelfasern getroffen, deren Dickendurchmesser den Werth von 42,2 mmm überstiegen hätte. Die kleinsten Fasern dagegen die ich in normalen Herzen auffinden konnte, hatten einen Durchmesser von 6,2 mmm.

Die von mir an den Herzen von Erwachsenen gewonnenen Mittelzahlen für die Breite der Herzmuskelfasern stehen somit etwa in der Mitte zwischen den Angaben meiner Vorgänger. Auch diese Thatsache spricht für ihre Genauigkeit und Zuverlässigkeit. Allein es ergiebt sich nun die Aufgabe, zu prüfen, ob überhaupt das arithmetische Mittel aus den einzelnen Messungen als ein Maassstab für die Breite der Herzmuskelfasern betrachtet werden darf. Um diese Aufgabe zu lösen, habe ich nach der Methode der kleinsten Quadrate den wahrscheinlichen Werth der Abweichungen der einzelnen Messungsresultate von der Mittelzahl berechnet, und in Tabelle III aufgeführt, unter dem Buchstaben W. Zugleich ergaben sich auch die wahrscheinlichen Bestimmungsfehler für die Mittelzahlen D und für die Werthe W, welche in den mit F und P bezeichneten Spalten der gleichen Tabelle zu finden sind. Indem ich nun für jede einzelne Messung ihre Abweichung von der Mittelzahl bestimmte, konnte ich diese theils positiven, theils negativen Abweichungen in Vielfachen des Werthes W ausdrücken, und daraus die folgende Tabelle IV zusammenstellen. Diese Tabelle zeigt, wie häufig die verschiedenen Abweichungen vorkommen.

[4]) Sappey, Faraboeuf, citirt nach Letulle.

[5]) Cardiat und Robin's Arbeiten standen mir gleichfalls nicht zu Gebote, ich citire nach Letulle.

Sie zeigt aber auch, dass diese Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Abweichungen den Voraussetzungen entspricht, welche man nach den Grundsätzen der Wahrscheinlichkeitsrechnung machen muss, wenn man das arithmetische Mittel der einzelnen Messungen als einen Maassstab für die Breite der Herzmuskelfasern auffasst.

Tabelle IV.

Querdurchmesser der Muskelfasern normaler Herzen von Erwachsenen.

Grösse und Häufigkeit der beobachteten Abweichungen von den Mittelwerthen D der Tabelle III.

Nummer der Beobachtung.	Object der Messung.	Zwischen −5 W und −4 W	Zwischen −4 W und −3 W	Zwischen −3 W und −2 W	Zwischen −2 W und − W	Zwischen − W und 0	Zwischen 0 und + W	Zwischen + W und +2 W	Zwischen +2 W und +3 W	Zwischen +3 W und +4 W	Zwischen +4 W und +5 W
17.	Papillarmuskel der Mitralis	0	1	6	19	25	25	15	5	3	1
18.	- - -	0	0	8	17	25	26	15	6	3	0
19.	- - -	0	1	9	16	26	25	16	3	3	1
17.	Wand des linken Ventrikels	0	1	5	19	31	21	12	8	3	0
18.	- - - - -	0	0	8	11	39	25	8	5	3	1
19.	- - - - -	0	3	7	17	23	26	16	6	2	0
17.	Papillarmuskel d. Tricuspidalis	0	1	8	17	23	28	14	5	3	1
18.	- - -	1	2	3	17	28	29	11	4	4	1
19.	- - -	0	3	7	11	27	28	15	5	4	0
17.	Wand des rechten Ventrikels	0	0	5	26	23	23	13	9	1	0
18.	- - - - -	0	0	5	17	27	28	19	2	0	2
19.	- - - - -	0	1	11	15	21	26	17	9	0	0
	Summa der beobachteten 1200 Abweichungen	1	13	82	202	318	310	171	67	29	7
	Die Theorie verlangt für 1200 Beobachtungen	4	22	80	194	300	300	194	80	22	4
	Die Theorie verlangt für 100 Beobachtungen	1	2	6	16	25	25	16	6	2	1

Um das gewonnene Resultat noch etwas schärfer zu prüfen, habe ich in dieser Tabelle IV die in den verschiedenen Messungsreihen aufgetretenen Abweichungen summirt. Auch diese Summenzahlen entsprechen ziemlich genau den Anforderungen der

Theorie des arithmetischen Mittels. Allein die Uebereinstimmung ist doch keine vollkommene. Die Zahlenreihe, welche die Summe der beobachteten Abweichungen enthält, ist etwas asymmetrisch, so zwar, dass die kleineren Abweichungen negativen Vorzeichens etwas häufiger beobachtet werden, als die kleineren Abweichungen positiven Vorzeichens, während umgekehrt die grösseren Abweichungen negativen Vorzeichens seltener vorkommen als die grösseren Abweichungen positiven Vorzeichens. Auch sind von den hier behandelten 1200 Beobachtungen etwas mehr als die Hälfte und zwar 616 mit negativen Abweichungen behaftet, während nur 584 Beobachtungen positive Abweichungen zeigen.

Auf diese Einzelheiten wäre vielleicht kein Gewicht zu legen, wenn nicht genau die gleichen Erscheinungen sich auch bei den übrigen noch mitzutheilenden Beobachtungsreihen bemerklich machen würden. Es geht daraus hervor, dass sie nicht auf Zufälligkeiten bezogen werden dürfen. Vielmehr führt eine genaue Erwägung der Ursachen dieser Asymmetrien der Häufigkeitszahlen, im Anschlusse an die allgemeineren Ausführungen der oben genannten Monographie von Prof. Thoma[1]), zu dem Ergebnisse, dass offenbar die Muskelfasern des Herzens unter sich gewisse Differenzen darbieten müssen, welche für dieses Verhalten verantwortlich zu machen sind. Wenn alle Muskelfasern im Herzen gleichwerthige Gebilde darstellen, so können sie wohl ungleiche Grösse haben, aber die Häufigkeitszahlen für das Vorkommen der verschiedenen Abweichungen der Faserdicke von dem Mittelwerthe müssen sich in symmetrischer Weise um letzteren vertheilen. Sowie dagegen zwei oder mehrere verschiedenwerthige Formen von Muskelfasern im Herzen vorkommen, die sich durch eine beträchtlichere Grössendifferenz auszeichnen, liegt die Gefahr vor, dass solche asymmetrisch zur Mittelzahl geordnete Reihen von Häufigkeitszahlen auftreten, wenn man unterschiedslos die Messungen auf alle Fasern erstreckt.

In der That findet man im Myocardium, wie die Arbeiten von Leeuwenhoeck, Remak[2]), Kölliker[3]), Weismann[4]),

[1]) Thoma, l. c. Sechstes Capitel: Beobachtungsfehler. S. 86.
[2]) Remak, Müller's Archiv. 1850.
[3]) Kölliker, Mikroskop. Anatomie. Bd. 2.
[4]) Weismann, Müller's Archiv. 1861.

Aeby[1]), Eberth[2]), Schweigger-Seidel[3]) und Zielonko[4]) gezeigt haben, solche Verhältnisse. Die Muskelfasern des Herzens besitzen eine netzförmige Anordnung; allein die Balken, welche dieses Netz zusammensetzen, sind durchaus nicht überall von gleichem Bau. Die Maschen des Netzes erscheinen stark in die Länge gezogen, wobei die in der Querrichtung der Maschen verlaufenden Muskelfasern sich vielfach durch sehr geringe Breite auszeichnen. Dagegen sind die Muskelfasern, welche annähernd parallel der Längsrichtung der Maschen orientirt erscheinen, von relativ sehr beträchtlichem Querdurchmesser. Sie unterliegen ausserdem noch einer für die hier erörterten Fragen sehr wichtigen Structurdifferenz. Ein Theil dieser nach der Längsaxe der Maschen gerichteten Muskelfasern zeigen auf dem Querschnitt eine Zusammensetzung aus mehreren Muskelzellen. Der Querschnitt ist alsdann zumeist von sehr unregelmässiger, oft geradezu von gelappter Gestalt, so dass diese Muskelfasern als Bündel von Muskelzellen erscheinen. Diese complicirter gebauten Muskelfasern sollen in Folgendem als Bündelfasern bezeichnet werden. Die übrigen Muskelfasern des Herzens sind sämmtlich, ohne Rücksicht auf ihre Orientirung zu den Netzmaschen aus Muskelzellen zusammengesetzt, welche reihenweise, einzeln hinter einander geordnet sind, so dass sie Ketten bilden. Sie sollen der Kürze halber als Kettenfasern bezeichnet werden. Ihrem Bau entsprechend zeigen sie auf Querschnitten immer nur eine Muskelzelle, und dieser Querschnitt ist von unregelmässig rundlicher oder ovaler oder polygonaler Gestalt. Ich möchte demnach die Meinung aussprechen, dass die genannten Asymmetrien der Häufigkeitszahlen in obigen Messungsreihen zu beziehen sind auf den Umstand, dass bei der Messung diese Bündelfasern und Kettenfasern nicht unterschieden wurden. Es wäre gewiss viel richtiger gewesen, diese beiden Faserformen getrennt zu messen, allein die einfache Betrachtung eines Querschnittes des Myocardium zeigt, dass dies nicht durchführbar ist. Beide Faserformen sind anscheinend regellos unter einander gemischt, und lassen

[1]) Aeby, Zeitschr. f. rat. Medicin. 3. Reihe. Bd. 17.

[2]) Eberth, dieses Archiv. Bd. 37.

[3]) Schweigger-Seidel, in Stricker's Handbuch der Gewebelehre.

[4]) Zielonko, l. c.

sich auf Schnittpräparaten keineswegs immer bestimmt unterscheiden, so dass ihre Sonderung jeder Willkürlichkeit Thür und Thor öffnen würde. Das sich ergebende Messungsresultat wäre in Folge dessen im höchsten Grade unzuverlässig.

Indessen weist die Thatsache, dass die beiden Faserformen vielfach schwer von einander zu unterscheiden sind, darauf hin, dass wohl die genannten Differenzen von keiner durchgreifenden, principiellen Bedeutung sind. Dem entspricht, dass die genannten Asymmetrien der Häufigkeitszahlen erst in sehr grossen Beobachtungsreihen bemerkbar werden [1]). Die Bestimmung des arithmetischen Mittels der einzelnen Messungen ergiebt in Folge dessen einen Durchschnittswerth, welcher ohne erhebliche Fehler als Maassstab für die Breite der Herzmuskelfasern benutzt werden darf.

Dieser Maassstab für die Breite der Herzmuskelfasern ist in den Beobachtungen der Tabelle III für jeden einzelnen Fall mit so grosser Genauigkeit bestimmt, dass man aus den Angaben dieser Tabelle direct den Schluss ziehen kann, dass die mittlere Breite der Herzmuskelfasern bei verschiedenen Individuen gewissen, allerdings geringen individuellen Verschiedenheiten unterliegt. Aus diesen individuell verschiedenen Werthen für die mittlere Breite der Herzmuskelfasern lässt sich von Neuem ein arithmetisches Mittel ableiten, welches unter Abstraction von den individuellen Verhältnissen die Bedeutung des Normalwerthes, der Norm für gesunde erwachsene Herzen, besitzt. Die Normalwerthe finden sich in der Tabelle III unter der Bezeichnung „Gesammtmittel“ angeführt. Sie sollen das Vergleichsobject bieten, an welchen die pathologischen Veränderungen der Herzmuskelfasern zu prüfen sind.

Man kann nun aber auch aus den Werthen W der Tabelle III die arithmetischen Mittel ableiten. Man erhält damit annähernd den wahrscheinlichen Werth der Abweichung der Breite der Muskelfasern für das Normalherz. Das Resultat der

[1]) In meiner Inauguralabhandlung: Untersuchungen über die Grössenverhältnisse der Muskelfasern etc. hatte ich für die Fasern normaler erwachsener Herzen nur 600 Beobachtungen zusammengestellt. In Folge dessen waren die Asymmetrien der Häufigkeitszahlen nicht bemerklich, und die Schlussfolgerungen dementsprechend andere.

Untersuchung gesunder erwachsener Herzen ist sodann in folgenden acht Zahlen zusammenzufassen, wobei N den Werth der Norm und W den wahrscheinlichen Werth der Abweichungen der einzelnen Muskelfasern des Normalherzens darstellen.

Breite der Muskelfasern des medialen Papillarmuskels der Valvula mitralis . . N = 17,5 mmm; W = 3,45 mmm,

Breite der Muskelfasern der Wand des linken Ventrikels . . . . N = 12,9 mmm; W = 2,33 mmm,

Breite der Muskelfasern des vordern, lateralen Papillarmuskels der Tricuspidalis N = 13,5 mmm; W = 2,18 mmm,

Breite der Muskelfasern der Wand des rechten Ventrikels . . . . N = 11,1 mmm; W = 1,98 mmm.

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich zunächst, dass die Muskelfasern der Papillarmuskeln etwas breiter sind als die Muskelfasern der Ventrikelwände. Es ist indessen dieses Ergebniss, wie bei Besprechung der Messungsmethoden erörtert wurde, nicht völlig einwurfsfrei. Es dürfte aber vorzugsweise aus dem Umstande hervorgehen, dass in der Herzwand die einzelnen Muskelfasern auf dem Querschnitt in der Regel nur aus einer Muskelzelle bestehen, während in den Papillarmuskeln relativ viele Muskelfasern auf dem Querschnitte mehrere Muskelzellen aufweisen. Mit dieser Erklärung steht in genauer Uebereinstimmung die Thatsache, dass nach den Messungen von Zielonko die Muskelzellen aus der Wand des linken Ventrikels ebenso breit sind als nach meinen Messungen die Muskelfasern dieses Theiles des Myocardium. Im rechten Herzen ist eine analoge Vergleichung nicht durchzuführen, weil unsere Messungen sich nicht auf die gleichen Stellen des Herzfleisches beziehen. Man erkennt aber auch ohne Schwierigkeit, weshalb nach meinen Messungen in den Papillarmuskeln die Muskelfasern, welche zum Theil Bündel von Muskelzellen darstellen, durchschnittlich breiter sind als die von Zielonko gemessenen isolirten Muskelzellen.

Mit voller Bestimmtheit lässt sich weiterhin behaupten, dass die Muskelfasern im linken Ventrikel durchschnittlich breiter

sind als im rechten Ventrikel, und im Papillarmuskel der Mitralis breiter als im Papillarmuskel der Tricuspidalis. Es ist dies ein Ergebniss, welches auch in allen folgenden Messungsreihen wiederkehren wird. Die Messungen Zielonko's lassen ein Gleiches auch erkennen für die Muskelzellen der Papillarmuskeln beider Ventrikel, so dass mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit das genannte Resultat sich mindestens zum Theil durch Differenzen in der Grösse der Muskelzellen erklärt. Doch will es mir scheinen, dass im Papillarmuskel der Mitralis die aus Zellbündeln gebildeten Muskelfasern relativ zahlreicher seien, und auf dem Querschnitt durchschnittlich eine grössere Zahl von Muskelzellen enthielten, als dies im Papillarmuskel der Tricuspidalis der Fall ist.

Um die normalen Wachsthumsverhältnisse mit den pathologischen Hypertrophien vergleichen zu können, habe ich auch die Muskelfasern von kindlichen Herzen einer Messung unterworfen. Die Ergebnisse finden sich in folgender Tabelle V zusammengestellt.

In dieser Tabelle zeigt sich, dass die Differenzen in der Breite der Muskelfasern, welche bei Erwachsenen für die verschiedenen Abschnitte des normalen Herzens nachgewiesen werden konnten, auch schon bei neugebornen Kindern vorhanden sind. Bei der Kleinheit aller Dimensionen in dieser frühen Lebensepoche ist es aber erklärlich, wenn diese Differenzen hier nur geringe sind. Weiterhin führt die Vergleichung der Tabelle V mit der Tabelle III zu dem Ergebnisse, dass bei den normalen Wachsthumsvorgängen, wie auch schon aus den Messungen von Letulle hervorgeht, eine erhebliche Zunahme der Faserdicke eintritt. Diese ist bereits bei dem Herzen des dreijährigen Mädchens mit aller Bestimmtheit zu erkennen. Im Hinblick auf die in Tabelle I enthaltenen, von Zielonko gemessenen Dimensionen der Muskelzellen kann man diese Zunahme der Faserdicke mit Bestimmtheit auf eine Vergrösserung der einzelnen Muskelzellen beziehen, einfach aus dem Grunde, weil die Muskelzellen kindlicher Herzen, welche direct nicht gemessen sind, nicht breiter sein können als die von mir gemessenen Muskelfasern in diesem Lebensalter. Die Muskelzellen erwachsener Herzen sind aber zum Mindesten doppelt so breit als die Muskel-

Tabelle V.

Querdurchmesser der Muskelfasern normaler, kindlicher Herzen, ausgedrückt in Millimillimetern.

D = Mittelwerth des Querdurchmessers. W = wahrscheinlicher Werth der Abweichungen der einzelnen Messungen von dem Mittelwerthe D. F = wahrscheinlicher Werth des Bestimmungsfehlers des Mittelwerthes D. P = wahrscheinlicher Werth des Bestimmungsfehlers der Zahl W.

No. der Beobachtung.	Alter.	Geschlecht.	Muskelfasern des medialen Papillarmuskels der Valvula mitralis.				Muskelfasern der Wand des linken Ventrikels.				Muskelfasern des vorderen, lateralen Papillarmuskels der Valvula tricuspidalis.				Muskelfasern der Wand des rechten Ventrikels.				Anatomische Diagnose.
			D	W	F	P	D	W	F	P	D	W	F	P	D	W	F	P	
14.	Unreife Frühgeburt	m.	**5,73**	0,76	0,08	0,04	**5,20**	—	—	—	**5,38**	—	—	—	**4,75**	—	—	—	Atelectasis pulmon. Hämorrhagie d. Pia cerebri. Frühgeburt im 9. Monat, lebte einige Stunden.
11.	Reif, Neugebor.	w.	**6,67**	1,36	0,14	0,06	—	—	—	—	**6,82**	1,09	0,11	0,05	—	—	—	—	Atelectasis pulmonum.
12.	Reif, Neugebor.	m.	—	—	—	—	**5,66**	0,93	0,09	0,04	—	—	—	—	**5,54**	0,95	0,09	0,05	Perforation des Kopfes wegen Beckenenge.
13.	Reif, Neugebor.	m.	**7,35**	0,77	0,08	0,04	**5,22**	0,78	0,08	0,04	—	—	—	—	**4,88**	0,83	0,08	0,04	Atelectasis pulmonum.
15.	24 Tage	w.	**6,16**	0,80	0,08	0,04	**5,23**	—	—	—	**6,04**	—	—	—	**4,85**	—	—	—	Periarteriitis umbilicalis purulenta. Pneumonia septica. Frühgeburt am Ende des 10. Monates.
16.	3½ Jahre	w.	**13,03**	1,54	0,15	0,07	**9,73**	1,42	0,14	0,07	**7,60**	—	—	—	**7,86**	1,27	0,13	0,06	Diphtheria faucium.

fasern des Herzens von Neugebornen. Allein für die Grössenzunahme der Muskelfasern während der Wachsthumsperiode kommt noch ein anderer Factor in Betracht, die Gruppirung der Muskelzellen zu Bündelfasern. Namentlich in dem Papillarmuskel des linken Ventrikels, aber auch in den anderen Herzabschnitten trifft man solche aus Bündeln von Muskelzellen gebildete Muskelfasern, und es will mir scheinen, dass sie schon in dem Herzen des dreijährigen Mädchens, mehr noch bei Erwachsenen zahlreicher wären als bei Neugebornen. Allein dieses Verhältniss ist so ausserordentlich schwer zu beurtheilen, dass ich mich einer ganz bestimmten Meinung enthalten muss. Nur auf die Möglichkeit möchte ich hinweisen, dass ein, allerdings geringerer Antheil an der Wachsthumszunahme der Muskelfasern bedingt sein könnte durch eine solche Ausbildung von Bündelfasern.

Spätere Untersuchungen werden, wie man hoffen darf, über diesen Punkt weiteres Licht verbreiten. Jedenfalls aber erscheint es auffällig, dass man bereits bei dem dreijährigen Mädchen in dem Papillarmuskel der Mitralis eine durchschnittliche Faserbreite von 13 mmm vorfindet. Diese Fasern sind somit durchschnittlich nur wenig schmäler als die Muskelfasern dieses Herzabschnittes bei Erwachsenen. Es hängt dieses rasche Wachsthum der Muskelfasern im Papillarmuskel der Mitralis, welches in etwas geringerem Grade auch in der Wand des linken Ventrikels wiederkehrt, gewiss mit dem Umstande zusammen, dass nach der Geburt der linke Ventrikel relativ stärker in functioneller Beziehung in Anspruch genommen wird. Man würde somit zu dem Schlusse gelangen, dass die Function der Musculatur wahrscheinlicher Weise einen befördernden Einfluss auf das Wachsthum ausübt, der sich nicht nur in der makroskopisch demonstrirbaren Volumszuahme der Musculatur, sondern auch in einer Zunahme der Breite der Muskelfasern geltend macht.

Es erübrigt noch, einen Ueberblick zu gewinnen über die Häufigkeit der einzelnen Messungsresultate. Zu diesem Zwecke habe ich für einen Theil der Beobachtungsreihen den wahrscheinlichen Werth der Abweichung der einzelnen Messungsresultate bestimmt, und die beobachteten Abweichungen von der

Mittelzahl in Vielfachen dieses wahrscheinlichen Werthes in folgender Tabelle VI zusammengestellt.

Tabelle VI.

Querdurchmesser der Muskelfasern normaler Herzen aus den ersten vier Lebensjahren.

Grösse und Häufigkeit der beobachteten Abweichungen von den Mittelwerthen D der Tabelle IV.

Nummer der Beobachtung.	Object der Messung.	Zwischen —5 W und —4 W	Zwischen —4 W und —3 W	Zwischen —3 W und —2 W	Zwischen —2 W und — W	Zwischen — W und 0	Zwischen 0 und + W	Zwischen + W und +2 W	Zwischen +2 W und +3 W	Zwischen +3 W und +4 W	Zwischen +4 W und +5 W
14.	Papillarmuskel der Mitralis	0	1	4	22	25	26	12	5	4	1
11.	- - -	0	0	7	16	30	21	16	6	4	0
13.	- - -	0	4	11	11	25	20	19	9	1	0
15.	- - -	0	1	9	10	26	25	19	8	2	0
16.	- - -	0	2	8	14	31	21	13	7	4	0
13.	Wand des linken Ventrikels	0	8	2	26	19	30	5	10	0	0
16.	- - - - -	0	2	4	15	28	23	16	8	4	0
11.	Papillarmuskel d. Tricuspidalis	0	1	9	18	21	31	14	4	2	0
12.	Wand des rechten Ventrikels	0	1	7	11	25	29	20	6	1	0
16.	- - - - -	0	1	5	18	26	25	15	7	3	0
	Summa der beobachteten 1000 Abweichungen	0	21	66	161	256	251	149	70	25	1
	Die Theorie verlangt für 1000 Beobachtungen	4	18	67	161	250	250	161	67	18	4
	Die Theorie verlangt für 100 Beobachtungen	1	2	6	16	25	25	16	6	2	1

Hier treten die gleichen Asymmetrien hervor, welche auch für normale, erwachsene Herzen gefunden wurden. Man wird daher die gleichen Momente wie dort zur Erklärung herbeiziehen dürfen, indem man auch hier die grossen Unterschiede, welche zwischen den Bündelfasern und den Kettenfasern des Herzens bestehen, als maassgebend für die Entstehung asymmetrischer Häufigkeitszahlen betrachtet. Allein hier dürfte wohl noch ein anderes, analog wirkendes Moment Berücksichtigung verdienen. Möglicherweise giebt es in jedem wachsenden Herzen Muskelfasern, die an Grösse zunehmen, Muskelfasern, die an Grösse ab-

nehmen und Muskelfasern, die momentan keine Grössenveränderung durchlaufen. Eine solche Annahme ist gleichfalls im Stande, die beobachteten Asymmetrien zu erklären. Sie fusst aber auf den Formveränderungen, welche das Herz im Laufe des Wachsthums erleidet. Man kann den Satz aufstellen und durch einfache anatomische Daten begründen, dass das Herz eines Neugebornen und das Herz eines erwachsenen Menschen sich ebensowenig geometrisch ähnlich sehen, wie die gesammte Leibesform des Kindes und des Erwachsenen. Vielleicht finden sich hier am Herzen wie am wachsenden Knochen Vorgänge der Zunahme und Vorgänge der Abnahme an typisch wiederkehrenden Stellen vertheilt. Und damit sind Bedingungen gegeben, welche in der That in Messungsreihen, die unterschiedslos alle Fasern betreffen, leichte Asymmetrien der Häufigkeitszahlen veranlassen müssen. Indessen gelingt es auch hier erst in sehr grossen Beobachtungsreihen diese Asymmetrie sicher nachzuweisen, so dass sie bei der Bestimmung der Durchschnittswerthe und Mittelzahlen nicht erheblich in das Gewicht fallen, sondern ohne merklichen Fehler vernachlässigt werden können.

Aus dem gegebenen Beobachtungsmaterial kann man noch einen weiteren Schluss auf die Art und Weise des Wachsthums des normalen Herzens ziehen. Vergleicht man in den Tabellen III und V die Grösse der Muskelfasern des Herzens von Neugeborenen und Erwachsenen, so ergiebt sich, dass diese Muskelfasern während des Wachsthums eine nicht unerhebliche Grössenzunahme erfahren. Die Breite der Muskelfasern nimmt in dieser Zeit um mehr als das Doppelte zu, und zwar im Gebiete des linken Ventrikels etwa im Verhältnisse von 24 : 10, im Gebiete des rechten Ventrikels im Verhältnisse von 21 : 10. Wäre man berechtigt anzunehmen, dass die Muskelelemente in allen drei Dimensionen entsprechend diesen Verhältnissen wachsen würden, so wäre man im Stande das gesammte Wachsthum des Herzmuskels durch einfache Volumszunahme der Muskelfasern zu erklären. Diese Annahme dürfte im Allgemeinen als gerechtfertigt erscheinen. Die Messungen der Querschnitte der Papillarmuskeln beweisen auch, dass ein solches Wachsthum der Fasern zum Mindesten in zwei Dimensionen sich vollzieht. Doch hat man wohl nach den früheren Erörterungen Grund zu

der Vermuthung, dass die Wachthumsvorgänge nicht ganz so einfache Vorgänge darstellen. Aber auch dann noch darf man den Schluss ziehen, dass die einfache Volumszunahme der Elemente den wesentlichen Theil an dem normalen Wachsthum des Herzens bildet. Dass es sich aber um eine wahre Hypertrophie, um eine Volumszunahme nicht nur der Muskelfasern, sondern auch der Muskelzellen handle, ist durch die frühere Erörterung der Grösse der Muskelzellen von Neugeborenen und Erwachsenen bereits vollständig klar gelegt.

Wendet man sich nun zu den Messungen der Muskelfasern atrophischer und hypertrophischer Herzen, so begegnet man zunächst einer Reihe von Thatsachen, welche bereits beim normalen Herzen nachgewiesen und eingehender besprochen wurden. Die Fasern der Papillarmuskeln erscheinen im Mittel nicht unerheblich breiter als diejenigen der Ventrikelwände; und ebenso sind unter den genannten pathologischen Bedingungen die Fasern des linken Herzens im Durchschnitt breiter als diejenigen des rechten Herzens. Im Uebrigen aber zeigt sich, dass die Zustände der Atrophie und der Hypertrophie des Myocards auch in analogen Aenderungen der Breite der Muskelfasern ihren Ausdruck finden. Um diesen Verhältnissen etwas näher zu treten, sollen zunächst in folgender Tabelle VII die Resultate meiner Messungen der Muskelfasern atrophischer Herzen mitgetheilt werden.

Diese Tabelle VII umfasst eine Reihe von Herzen, deren stark atrophisches Myocard ausser mehr oder weniger hochgradiger brauner Pigmentirung keine weiteren Structurveränderungen zeigte. Namentlich wurden Complicationen mit fettiger Degeneration und albuminöser Trübung vermieden. Die atrophischen Herzen entsprechen somit Fällen von sogenannter Pigmentatrophie des Herzfleisches.

Die Messungen ergaben nun, dass die Muskelfasern bei dieser pathologischen Veränderung an Dicke abnehmen, indem nicht nur die aus der tabellarischen Zusammenstellung abgeleiteten Gesammtmittel, sondern auch die Mittel aller einzelnen Beobachtungsreihen für atrophische Herzen kleiner ausfallen, als die Gesammtmittel und als die sämmtlichen Mittelzahlen der einzelnen Beobachtungsreihen, welche sich auf normale erwachsene

Herzen beziehen. Ich vergleiche dabei immer die correspondirenden Papillarmuskeln und die correspondirenden Theile der Ventrikelwände unter sich. Es zeigt dieses Resultat sehr deutlich den Werth von Beobachtungsreihen, welche sich auf die nicht unerhebliche Zahl von 100 Messungen begründen. Bei einer Beschränkung der Untersuchung auf 20 oder 30 Einzelmessungen für jedes Untersuchungsobject, wäre ein so ausgesprochenes und zuverlässiges Resultat unbedingt nicht zu erwarten gewesen, weil die Bestimmungsfehler für die einzelnen Mittelzahlen erheblich viel grösser geworden wären. In den gegebenen Tabellen betragen die wahrscheinlichen Werthe der Bestimmungsfehler für die einzelnen Mittelzahlen etwa 0,15 bis 0,30 Millimillimeter, eine sehr geringe Grösse in Anbetracht der nicht unerheblichen Abweichungen, welche die einzelnen Messungsresultate unter sich darbieten.

Etwa ebenso gross, als der wahrscheinliche Werth des Bestimmungsfehlers der Mittelzahlen der einzelnen Beobachtungen der Tabelle VII, ist der wahrscheinliche Werth der Bestimmungsfehler der Gesammtmittel. Man hätte vielleicht erwarten können, dass die variablen Fehler, welche den Gesammtmitteln anhängen, kleiner sein würden, als die variablen Fehler der Mittelwerthe der einzelnen Beobachtungen. Die Thatsache, dass diese Erwartung nicht erfüllt wird, ist leicht zu erklären, wenn man auf die Lehre von den individuellen Verschiedenheiten eingeht. Diese bedingen Abweichungen in den an verschiedenen Individuen gemessenen Grössen, die in der Regel sehr beträchtlich ausfallen, auch wenn die Genauigkeit der einzelnen Messungen eine denkbar grosse ist. Diese Abweichungen sind aber als besonders gross zu erwarten in solchen Fällen, wo, wie hier, pathologische Veränderungen von sehr ungleicher Grösse bei den einzelnen Individuen sich geltend machen. Nur solche Beobachtungsreihen, die sich über eine beträchtlich grössere Zahl einzelner Fälle erstrecken, können daher die Bestimmungsfehler der Gesammtmittel wesentlich verkleinern. Die Vergleichung der in Tabelle VII angegebenen wahrscheinlichen Werthe dieser Bestimmungsfehler der Gesammtmittel zeigt jedoch, dass diese Fehler immerhin noch so klein sind, dass auch aus der Prüfung der Gesammtmittel allein mit aller Sicherheit der Schluss ge-

Tabelle VII.

Querdurchmesser der Muskelfasern atrophischer Herzen von Erwachsenen (Atrophia fusca cordis), ausgedrückt in Millimillimetern.

D = Mittelwerth des Querdurchmessers, berechnet aus je 100 Messungen. W = wahrscheinlicher Werth der Abweichungen der einzelnen Messungen von dem Mittelwerthe D. F = wahrscheinlicher Werth des Bestimmungsfehlers der Zahl D. P = wahrscheinlicher Werth des Bestimmungsfehlers der Zahl W.

No. der Beobachtung.	Alter, Jahre.	Geschlecht.	Muskelfasern des medialen Papillarmuskels der Valv. mitralis.				Muskelfasern der Wand des linken Ventrikels.				Muskelfasern des vorderen, lateralen Papillarmuskels der Valv. tricuspidalis.				Muskelfasern der Wand des rechten Ventrikels.				Anatomische Diagnose.
			D	W	F	P	D	W	F	P	D	W	F	P	D	W	F	P	
1.	21	m.	**15,19**	2,08	0,21	0,10	**10,34**	—	—	—	**11,99**	1,57	0,16	0,08	**8,27**	—	—	—	Darmocclusion durch Verschlingung des Ileum und S romanum.
2.	31	w.	**15,53**	2,28	0,23	0,11	**10,79**	—	—	—	**12,13**	—	—	—	**7,90**	—	—	—	Ulcus ventriculi simplex perforatum.
3.	34	w.	**14,86**	2,42	0,24	0,11	**8,83**	—	—	—	**13,64**	—	—	—	**7,94**	—	—	—	Chronische ulceröse Pneumonie.
4.	34	m.	**13,82**	1,9	0,19	0,09	**12,54**	—	—	—	**13,52**	—	—	—	**10,93**	—	—	—	Cirrhosis hepatis hypertrophica. Tuberculosis.

5.	45	m.	**14,56**	2,23	0,22	0,11	**10,19**	—	—	—	**11,49**	—	—	—	**7,34**	—	—	—	Carcinoma pylori.
6.	50	w.	**15,87**	3,57	0,36	0,17	**10,49**	—	—	—	**12,14**	3,30	0,33	0,16	**7,65**	—	—	—	Lymphosarcoma retroperitoneale.
7.	57	w.	—	—	—	—	**10,63**	—	—	—	**11,21**	—	—	—	**7,61**	—	—	—	Dysenteria chronica.
8.	60	w.	**15,45**	2,73	0,27	0,13	**9,68**	—	—	—	**11,89**	—	—	—	**9,55**	—	—	—	Multiloculäres Kystom beider Ovarien mit carcinomatöser Umwandlung.
9.	61	m.	**14,26**	2,05	0,21	0,10	**14,11**	2,96	0,30	0,14	**13,74**	1,88	0,19	0,09	**13,16**	2,66	0,27	0,13	Carcinoma cardiae.
Gesammt - Mittelwerth . . .			**14,94**	—	—	—	**10,84**	—	—	—	**12,42**	—	—	—	**8,93**	—	—	—	
Wahrscheinlich. Werth des Bestimmungsfehlers des Gesammt - Mittelwerthes . . .			0,17	—	—	—	0,35	—	—	—	0,21	—	—	—	0,44	—	—	—	

zogen werden kann, dass die Muskelfasern braun atrophischer Herzen dünner sind als die Muskelfasern normaler Herzen.

Es fragt sich nun, ob die braune Atrophie des Herzmuskels sich vollständig aus dieser Verschmälerung der Fasern erklärt. Zur Lösung dieser Frage hatte ich Wägungen vorgenommen, diese sind jedoch zu wenig zahlreich um eine genauere Prüfung zu gestatten. Auf dem Wege der Schätzung komme ich aber, unter Berücksichtigung dieser Wägungen, zu dem Ergebnisse, dass die beobachtete Verschmälerung der Muskelfasern, wenn man sie auf zwei Dimensionen des Raumes anwendet, wenn man also keine Verkürzung in der Längsrichtung der Fibrillen annimmt, bereits die Gewichtsabnahme des Herzens bei brauner Atrophie deckt. Man darf jedoch an dieses Ergebniss keine weiteren Schlüsse knüpfen, da sicherlich in vielen Fällen die Muskelelemente auch in ihrer Längsdimension eine Aenderung erfahren, die sich durchaus nicht im Voraus bestimmen lässt.

Diese Ergebnisse stimmen im Allgemeinen überein mit den von Zielonko erhobenen Befunden, welche in Tabelle I auszugsweise mitgetheilt wurden. Zielonko fand auch an den Muskelzellen braun atrophischer Herzen eine analoge Abnahme der Querdurchmesser, so dass wohl kein Zweifel bestehen kann, dass die hier beobachtete Verschmälerung der Muskelfasern durch eine analoge Verschmälerung der Muskelzellen sich erklärt.

Die folgende Tabelle VIII enthält für eine Anzahl der soeben besprochenen Beobachtungsreihen die Aufzählung der einzelnen Beobachtungen, geordnet nach Vielfachen der zugehörigen Werthe von W. Wenn nun auch hier in den Summenzahlen die wiederholt erwähnten geringen Asymmetrien bemerkbar werden, so geht aus dieser Tabelle zur Evidenz hervor, dass die soeben durchgeführte Berechnung der Messungsresultate nach der Methode der kleinsten Quadrate auch für die Faserung atrophischer Herzen als vollkommen sachgemäss bezeichnet werden darf.

Tabelle VIII.

Querdurchmesser der Muskelfasern atrophischer Herzen von Erwachsenen.

Grösse und Häufigkeit der beobachteten Abweichungen von den Mittelwerthen D der Tabelle VII.

No. der Beobachtung.	Object der Messung.	Zwischen —5 W und —4 W	Zwischen —4 W und —3 W	Zwischen —3 W und —2 W	Zwischen —2 W und — W	Zwischen — W und 0	Zwischen 0 und + W	Zwischen + W und +2 W	Zwischen +2 W und +3 W	Zwischen +3 W und +4 W	Zwischen +4 W und +5 W
1.	Papillarmuskel d. Tricuspidalis	1	0	4	20	25	30	12	5	3	0
1.	Papillarmuskel der Mitralis	1	2	4	16	24	27	15	11	0	0
2.	- - -	0	1	7	14	32	23	16	4	2	1
3.	- - -	0	1	5	17	30	20	16	9	1	1
4.	- - -	0	0	4	22	26	25	13	6	3	1
5.	- - -	0	1	8	16	27	20	17	8	3	0
6.	- - -	0	3	9	12	25	28	12	9	2	0
6.	Papillarmuskel d. Tricuspidalis	0	0	5	21	26	24	14	6	3	1
8.	Papillarmuskel der Mitralis	0	1	9	16	27	22	14	8	3	0
9.	- - -	0	0	10	14	24	25	19	5	2	1
9.	Papillarmuskel d. Tricuspidalis	0	1	7	13	34	26	10	5	3	1
9.	Musculatur d. linken Ventrikels	0	0	6	14	31	28	11	6	3	1
9.	Musculatur d. rechten Ventrikels	0	1	10	14	30	22	15	4	3	1
	Summa der beobachteten 1300 Abweichungen	2	11	88	209	361	320	184	86	31	8
	Die Theorie verlangt für 1300 Beobachtungen	5	23	87	210	325	325	210	87	23	5
	Die Theorie verlangt für 100 Beobachtungen	1	2	6	16	25	25	16	6	2	1

Auch bei der Auswahl der hypertrophischen Herzen habe ich mit aller Strenge alle Herzen von der Messung ausgeschlossen, welche mehr oder minder deutliche Spuren von fettiger oder albuminöser Degeneration erkennen liessen, ebenso alle Erweichungsprozesse im Herzfleisch und alle makroskopisch diagnosticirbaren Fälle von fibröser Myocarditis. Mein Augenmerk war darauf gerichtet, alle vorkommenden Fälle reiner Hypertrophien im Gebiete des Myocards zu untersuchen. Die mikroskopische Prüfung zeigte nun aber, im Anschluss an die

Erfahrungen von Rokitansky[1]), Lancereaux[2]), Buhl[3]) und Letulle[4]), dass die Hypertrophie des Herzmuskels regelmässig von einer Verbreiterung der bindegewebigen Septa, welche zwischen den einzelnen Muskelfasern liegen, begleitet ist. Doch bezieht sich dieser Satz nur auf die secundären und compensatorischen Hypertrophien des Myocards, wie sie durch Klappenfehler und Erkrankungen der Arterien und der Nieren hervorgerufen werden, da mir Fälle von sogenannter primärer Hypertrophie des Myocards nicht zur Untersuchung vorlagen. Diese Zunahme des interstitiellen Bindegewebes des Myocards ist eine diffuse, welche überall an den zur Untersuchung gewählten Stellen bemerkbar war. Allein sie ist keine gleichmässige, insofern die Bindegewebszüge fleckweise wesentlich dicker und mächtiger erscheinen. In einzelnen Fällen ist dieses Bindegewebe reich an platten Bindegewebszellen, in der Regel jedoch prävalirt die fibrilläre Zwischensubstanz. Und diese nimmt gelegentlich eine mehr hyaline Beschaffenheit an, so dass das Gewebe dann mehr den Charakter eines derben, zellarmen Narbengewebes besitzt. In diesen bindegewebigen Flecken trifft man zuweilen, wenn auch nicht allzu häufig sehr schmale Muskelfasern und Gebilde, die wegen ihrer Kleinheit nur schwer als Muskelfasern erkannt werden können[5]). Dieselben erweisen sich zumeist reichlich von braunen Pigmentkörnchen durchsetzt, die namentlich in der Umgebung der Kerne angehäuft sind. Das Protoplasma zeigt dann in etwas grösseren Abständen vom Kern häufig noch Querstreifung, auch wenn die Fasern nicht breiter sind als der Durchmesser eines rothen Blutkörperchens beträgt. Viele dieser Fasern sind jedoch beträchtlich schmäler. In andern Fälle wiederum sind diese verschmälerten Muskelfasern von zahlreichen kleinsten Hohlräumen durchsetzt, welche wohl die frühere Anwesenheit von Fettmolekülen anzeigen. Es handelt sich somit hier theils um atrophische, theils um degenerative

[1]) Rokitansky, l. c.

[2]) Lancereaux, l. c.

[3]) Buhl, Mittheilungen aus dem pathologischen Institut in München. 1879.

[4]) Letulle, l. c.

[5]) Diese Fasern wurden bei den Messungen übergangen.

Zustände, die an zahlreichen Stellen auftreten, aber doch nur eine sehr geringe räumliche Ausdehnung erreichen.

Unzweifelhaft stehen diese regressiven Umwandlungen der Muskelfasern in näherer Beziehung zu der Entwicklung der kleinen narbigen Flecke im Myocard. Allein ob die Vernarbung des Bindegewebes als Ursache zu betrachten sei für den Schwund der Muskelfasern, oder umgekehrt die Muskelfasern zuerst erkranken um sodann die Hyperplasie des Bindegewebes zu veranlassen, dies ist eine Frage, die eine bestimmte Beantwortung vorläufig noch nicht gestattet. Es könnte wohl sein, dass genauere Untersuchungen zu dem Ergebnisse führen, dass die beiden soeben genannten Ursachenverbindungen vorkommen. Für den Augenblick verfolge ich nur den Zweck auf das Vorkommen regressiver Metamorphosen an einzelnen Muskelfasern hypertrophischer Herzen aufmerksam zu machen, und zugleich gegenüber den Ausführungen von Letulle zu betonen, dass diese regressiven Umwandlungen der Muskelfasern nicht nothwendiger Weise Folge der Vernarbungsprozesse sein müssen. Im Gegentheile, es ist sehr denkbar, dass in einem stärker arbeitenden Muskel gelegentlich einzelne Fasern degeneriren, zumal da wir über das Vorkommen von ausgiebigeren Degenerationen im hypertrophischen Myocard genauer unterrichtet sind.

Noch eine andere Erfahrung ergab die histologische Untersuchung, namentlich der feinen Querschnitte normaler und hypertrophischer Papillarmuskeln, aber auch der Ventrikelwände. Es zeigte sich, dass jenes körnige, braune Pigment, welches in atrophischen Herzen so deutlich hervortritt und für die makroskopische Betrachtung in einer intensiven Braunfärbung der Musculatur sich geltend macht, auch schon in reichlicher Menge in allen normalen, erwachsenen Herzen vorkommt, in geringer Menge sogar schon in dem Herzen des dreijährigen Mädchens. In hypertrophischen Herzen nimmt die Menge des braunen Pigmentes wiederum zu, offenbar jedoch in geringerem Maassstabe als das Volum des Myocards. So erklärt sich, weshalb hypertrophische Herzabschnitte nur eine relativ schwache bräunliche Färbung bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge darbieten.

Aus diesen Befunden von braunem Pigment in den hyper-

trophischen Herzmuskelfasern wolle man in keiner Weise den Schluss ziehen, dass in den von mir beobachteten Fällen eine Combination von Hypertrophie mit etwa secundär hinzugetretener brauner Atrophie vorgelegen habe. Das Pigment der Herzmuskelfasern ist ein Befund, der ausnahmslos in allen Fällen normaler, hypertrophischer und atrophischer Herzen gemacht wird. Nur scheint das Pigment an Menge zuzunehmen, wenn die Stoffumsätze in den Muskelfasern wachsen und zur Hypertrophie oder Atrophie führen. Dass alsdann im atrophischen Muskel die gleiche Menge Pigment eine stärkere Braunfärbung bewirkt, als im normalen oder hypertrophischen, brauche ich als selbstverständlich nicht näher zu begründen.

Nach diesen Vorbemerkungen sollen zunächst die durch Messung erhaltenen Zahlen in folgenden Tabellen IX u. X aufgeführt werden.

Beschränkt man zunächst die Betrachtung auf die Hypertrophie des linken Ventrikels, so kann man die betreffenden Zahlen der Tabellen IX und X zusammenfassen, und es ergeben sich hieraus Gesammtmittelzahlen, die mit etwas geringeren Bestimmungsfehlern behaftet sind. Demnach beträgt bei Hypertrophie des linken Ventrikels die mittlere Breite der Herzmuskelfasern:

	des medialen Papillarmuskels der Mitralis	der Wand des linken Ventrikels
Gesammtmittelzahl	19,50 mmm	16,68 mmm
Wahrscheinlicher Werth des Bestimmungsfehlers der Gesammtmittelzahl . . .	0,36 -	0,46 -

Die Prüfung dieser Gesammtmittelzahlen und ihre Vergleichung mit den analogen, für normale, erwachsene Herzen gewonnenen Mittelwerthen ergiebt bereits, dass im hypertrophischen linken Ventrikel die Muskelfasern durchschnittlich erheblich breiter sind, als normal. Dieses Ergebniss liegt ausserhalb der Grenzen der Bestimmungsfehler und kann demnach als feststehend betrachtet werden. Zu dem gleichen Resultate gelangt man aber auch aus den Gesammtmitteln der Tabellen IX und X, wenn diese getrennt mit den Normalzahlen verglichen werden. Es bedarf indessen gar nicht

Tabelle IX.

Querdurchmesser der Muskelfasern des Herzens bei Hypertrophie beider Ventrikel (Hypertrophia compensatoria), ausgedrückt in Millimillimetern.

D = Mittelwerth des Querdurchmessers, berechnet aus je 100 Messungen. W = wahrscheinlicher Werth der Abweichungen der einzelnen Messungen von dem Mittelwerthe D. F = wahrscheinlicher Werth des Bestimmungsfehlers der Zahl D. P = wahrscheinlicher Werth des Bestimmungsfehlers der Zahl W.

No. der Beobachtung.	Alter, Jahre.	Geschlecht.	Muskelfasern des medialen Papillarmuskels der Valvula mitralis.				Muskelfasern der Wand des linken Ventrikels.				Muskelfasern des vorderen, lateralen Papillarmuskels der Valv. tricuspidalis.				Muskelfasern der Wand des rechten Ventrikels.				Anatomische Diagnose.
			D	W	F	P	D	W	F	P	D	W	F	P	D	W	F	P	
20.	36	m.	**20,44**	4,60	0,46	0,22	**18,50**	—	—	—	**19,35**	—	—	—	—	—	—		Arteriosklerose. Chron. interst. Nephritis. Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens. Relative Insufficienz d. Mitralis. Hypertrophie u. Dilatation d. l. Vorhofes u. d. r. Ventrikels.
24.	58	m.	**19,68**	3,61	0,36	0,17	**18,39**	4,32	0,43	0,20	**18,27**	—	—	—	**19,24**	4,18	0,42	0,20	Insufficienz d. Aortenklappen. Hypertrophie d. l. Ventrikels, Dilatation u. Hypertrophie d. l. Vorhofes u. d. r. Ventrikels.
25.	63	m.	**18,60**	5,04	0,50	0,24	**19,02**	—	—	—	**18,50**	3,92	0,39	0,19	**14,97**	—	—	—	Chron. Endocarditis. Insuff. d. Mitralis. Hypertrophie u. Dilatation d. l. Ventrikels, d. l. Vorhofes u. d. r. Ventrikels.
26.	63	m.	**16,44**	3,06	0,31	0,15	**14,69**	—	—	—	**15,11**	—	—	—	**11,72**	—	—	—	Arteriosklerose. Chron. Endocarditis. Insuff. der Mitralis. Dilatation und Hypertrophie aller Herzabtheilungen.
Gesammtmittelwerth			**18,79**	—	—	—	**17,65**	—	—	—	**17,81**	—	—	—	**15,31**	—	—	—	
Wahrsch. Werth d. Bestimmungsfehlers des Gesammtmittelwerthes . .			0,59	—	—	—	0,67	—	—	—	0,62	—	—	—	2,23	—	—	—	

Tabelle X.

Querdurchmesser der Muskelfasern des Herzens bei Hypertrophie des linken Ventrikels (Hypertrophia compensatoria), ausgedrückt in Millimillimetern.

D = Mittelwerth des Querdurchmessers, berechnet aus je 100 Messungen. W = wahrscheinlicher Werth der Abweichungen der einzelnen Messungen von dem Mittelwerthe D. F = wahrscheinlicher Werth des Bestimmungsfehlers der Zahl D. P = wahrscheinlicher Werth des Bestimmungsfehlers der Zahl W.

No. der Beobachtung.	Alter, Jahre.	Geschlecht.	Muskelfasern des medialen Papillarmuskels der Valv. mitralis.				Muskelfasern der Wand des linken Ventrikels.	Muskelfasern d. vorderen, lateralen Papillarmuskels der Valv. tricuspidalis.	Muskelfasern der Wand des rechten Ventrikels.	Anatomische Diagnose.
			D	W	F	P	D	D	D	
21.	38	w.	**22,32**	3,40	0,34	0,16	**16,69**	**13,59**	**16,00**	Arteriosklerosis. Hypertrophie des linken Ventrikels.
22.	49	w.	**18,50**	3,34	0,33	0,16	**16,43**	**11,97**	**11,18**	Insuff. u. geringe Stenose d. Aortenklappen. Hypertrophie des linken Ventrikels.
23.	53	m.	**19,30**	3,80	0,38	0,18	**15,02**	**12,31**	**11,67**	Arteriosklerosis. Hypertrophie des linken Ventrikels.
27.	73	w.	**21,03**	3,78	0,38	0,18	**15,32**	**14,02**	**14,77**	Arteriosklerosis. Hypertrophie des linken Ventrikels. Croupöse Pneumonie.
28.	74	m.	**19,18**	3,37	0,34	0,16	**16,07**	**15,04**	**14,69**	Arteriosklerosis. Hypertrophie des linken Ventrikels. Lienal-lymphatisch-medulläre Leukämie.
Gesammtmittelwerth			**20,07**	—	—	—	**15,91**	**13,39**	**13,60**	
Wahrsch. Werth d. Bestimmungsfehlers des Gesammtmittelwerthes			0,48	—	—	—	0,22	0,38	0,62	

der Gesammtmittelzahlen. Mit einer einzigen Ausnahme (Tabelle IX, Fall 26, Papillarmuskel der Mitralis) sind die Mittelwerthe D aller einzelnen Beobachtungen im Gebiete des hypertrophischen linken Ventrikels grösser als der entsprechende grösste Mittelwerth, welcher bei irgend einem der normalen Herzen gefunden wurde. Es liegt also hier der Bestand der Beweisführung genau ebenso, wie er bei den atrophischen Herzen gefunden wurde. Durch hinreichend zahlreiche Messungen kann man fast immer schon für den einzelnen Beobachtungsfall die Vergrösserung der Muskelfasern bei Hypertrophie des linken Ventrikels erkennen, wenn auch die stricte Beweisführung einer etwas grösseren Anzahl von Einzelfällen, wie sie hier vorliegen, bedarf.

Ganz ähnlich gestaltet sich das Resultat bezüglich der Hypertrophien im Gebiete des rechten Ventrikels. Zwar verfüge ich hier nur über die vier Fälle der Tabelle IX. Allein es lässt sich doch in der gleichen zuverlässigen Weise, wie es für die Hypertrophie des linken Ventrikels möglich war, darthun, dass im hypertrophischen rechten Ventrikel die mittlere Breite der Muskelfasern nicht nur grösser ist als die Norm, sondern dass sie sogar — mit Ausnahme einer Bestimmung — in allen einzelnen Fällen die grössten für normale Herzen gefundenen Mittelwerthe überstieg. Es liegt dabei auch hier das Resultat soweit ausserhalb der Grenzen der variablen Bestimmungsfehler, dass man mit aller Sicherheit den Satz aufstellen kann: die Hypertrophie des rechten Ventrikels des Herzens ist mit einer erheblichen Zunahme der durchschnittlichen Breite der Muskelfasern verknüpft.

Zur vollkommenen Begründung dieser in Beziehung auf die Hypertrophie der Muskelfasern gewonnenen Resultate erscheint es noch wünschenswerth, einen Blick auf die einzelnen Messungen zu werfen, um die Frage zu erörtern, ob die Abweichungen der einzelnen Messungen von den Mittelwerthen den Anforderungen der Wahrscheinlichkeitsrechnung entsprechen. Zu diesem Behufe wurden wiederum eine Anzahl Beobachtungsreihen, nach Vielfachen des wahrscheinlichen Werthes der Abweichungen geordnet, auf folgender Tabelle XI zusammengestellt:

Tabelle XI.

Querdurchmesser der Muskelfasern hypertrophischer Herzen von Erwachsenen.

Grösse und Häufigkeit der beobachteten Abweichungen von den Mittelwerthen D der Tabellen IX und X.

No. der Beobachtung.	Object der Messung.	Zwischen —5 W und —4 W	Zwischen —4 W und —3 W	Zwischen —3 W und —2 W	Zwischen —2 W und — W	Zwischen — W und 0	Zwischen 0 und + W	Zwischen + W und +2 W	Zwischen +2 W und +3 W	Zwischen +3 W und +4 W	Zwischen +4 W und +5 W
20.	Papillarmuskel der Mitralis	0	0	6	23	25	24	9	10	1	2
21.	- - -	0	0	6	20	30	25	12	6	1	0
22.	- - -	0	0	6	23	25	22	13	8	1	2
23.	- - -	0	1	9	19	24	25	7	10	4	1
24.	- - -	0	0	9	15	26	28	12	6	2	2
24.	Musculatur d. linken Ventrikels	0	0	3	17	32	27	12	5	3	1
25.	Papillarmuskel der Mitralis	0	0	11	14	31	21	11	8	4	0
25.	Papillarmuskel d. Tricuspidalis	0	0	8	18	28	22	13	7	4	0
26.	Papillarmuskel der Mitralis	0	0	6	17	31	27	11	4	3	1
27.	- - -	0	2	4	20	25	26	16	4	2	1
28.	- - -	0	2	5	17	25	28	14	6	2	1
29.	- - -	0	1	7	15	25	26	15	7	4	0
	Summa der beobachteten 1200 Abweichungen	0	6	80	218	327	301	145	81	31	11
	Die Theorie verlangt für 1200 Beobachtungen	4	22	80	194	300	300	194	80	22	4
	Die Theorie verlangt für 100 Beobachtungen	1	2	6	16	25	25	16	6	2	1

Wiederum bemerkt man, dass die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Abweichungen den Voraussetzungen der Wahrscheinlichkeitsrechnung entspricht, und dass demnach das arithmetische Mittel der einzelnen Messungsreihen als ein zuverlässiger Maassstab für die Breite der Muskelfasern auch des hypertrophischen Herzens zu bezeichnen ist. Indessen treten auch hier in den Summenzahlen die schon mehrfach berührten Asymmetrien hervor; allein sie erscheinen auch hier so wenig ausgeprägt, dass man denselben für die Beweisführung keine weitere Bedeutung beilegen kann.

Nach Feststellung dieser Thatsachen erscheint es zunächst gerechtfertigt, die Frage zu erörtern, in wie weit die Zunahme der Dicke der Muskelfasern zu der makroskopischen Erscheinung der Hypertrophie der verschiedenen Herzabtheilungen beiträgt. Die grossen Schwierigkeiten, welche sich der Beantwortung dieser Frage entgegenstellen, dürften aus dem früher Gesagten deutlich hervorgehen. Soweit aber eine sorgfältige Schätzung der räumlichen Verhältnisse einen Schluss gestattet, möchte ich die Meinung aussprechen, dass die gefundene Dickenzunahme der Muskelfasern — wenn man sie nach zwei Dimensionen des Raumes gelten lässt und somit von einer Zunahme in der Längsrichtung der Muskelelemente absieht — den grösseren Theil der Zunahme des Volums des Herzmuskels bei Herzhypertrophie deckt. Diese Dickenzunahme der Muskelfasern, zusammen mit der Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes dürfte aber eine Vergrösserung des Volums des Herzmuskels auf das Doppelte bedingen, was nahezu dem Verhalten einer hypertrophischen Herzmusculatur entspricht. Diese Betrachtungsweise setzt voraus, dass die Muskelfasern der hypertrophischen Herzen durchschnittlich in gleichem Verhältniss an Dicke zunehmen, wie die Mittelzahlen. Strenge genommen ist nun diese Voraussetzung nicht erfüllt, wie sich aus dem Vergleiche der Grössen W für normale, erwachsene und für hypertrophische Herzen ergiebt, denn in diesem Falle müsste das Verhältniss der Zahlen D : W für normale und für hypertrophische Herzen gleich bleiben, während thatsächlich W rascher wächst als D. D getheilt durch W wird im Mittel für normale Herzen = 5,9 und für hypertrophische Herzen = 5,1 gefunden.

Diese Ungleichheiten in dem Verhältnisse D : W gewinnen auch einen Ausdruck in dem Umstande, dass man in hypertrophischen Herzen einzelne Fasern findet, welche nicht breiter sind als die kleinsten Fasern des normalen Herzens und nicht viel breiter, als die kleinsten Fasern atrophischer Herzen. Der Dickendurchmesser der kleinsten Fasern betrug nach meinen Beobachtungen, in Millimillimetern ausgedrückt, für atrophische Herzen 5,8, für normale Herzen 6,2 und für hypertrophische Herzen 6,5 Millimillimeter. Da aber nun in hypertrophischen Herzen die grössten Fasern eine verhältnissmässig viel stärkere Zunahme als die

Mittelzahl zeigen, so ist doch obige Betrachtungsweise als annähernd zutreffend zu bezeichnen. Wenn auch nicht alle Fasern gleichmässig wachsen, so ist doch die Zunahme der Faserdicke durchschnittlich annähernd proportional der Zunahme der Mittelzahlen. Und aus diesem Grunde darf man es aussprechen, dass es nach den vorliegenden Messungen möglich wäre, dass die Hypertrophie des Herzens wesentlich auf einer Dickezunahme der Muskelfasern einerseits und auf einer gleichzeitigen Vermehrung der Zwischengewebe beruhe. Aber zwingend ist dieser Schluss nicht. Es wurde oben gezeigt, dass zwischen den hypertrophischen Muskelfasern sich häufig auch Fasern finden, die einer regressiven Metamorphose unterliegen. Und es lässt sich nicht unbedingt nachweisen, dass niemals eine Neubildung von Muskelfasern vorkommt. Man ist daher genöthigt die Schlussfolgerungen erheblich einzuschränken. Man wird nur sagen dürfen, dass die Mehrzahl aller Muskelfasern des normalen Herzens, wenn eine compensatorische Hypertrophie sich entwickelt, eine nicht unerhebliche Zunahme ihrer Querdurchmesser erleiden, und dass diese Dickenzunahme der Fasern als das wesentliche Moment bei der compensatorischen Herzhypertrophie aufzufassen ist.

Vergleicht man diese hypertrophischen Vorgänge in der Herzmusculatur mit den Erscheinungen des normalen Wachsthums, so möchte es vielleicht auf den ersten Blick auffällig erscheinen, dass für das normale Wachsthum eine Vergrösserung der Fasern in drei Richtungen des Raumes annähernd der Volumszunahme des Myocards gleichkam, während für die pathologische Hypertrophie, ein einfaches Dickenwachsthum, also ein Wachsthum in zwei Dimensionen genügend erschien, um die entsprechende Volumszunahme der Musculatur zu erklären. Allein bei näherer Betrachtung zeigt sich, dass bei dem physiologischen Wachsthum das Volum der Herzhöhlen sehr erheblich zunimmt, was ohne eine Verlängerung der Muskelfasern, oder eine Zunahme der Anzahl der Muskelfasern oder Muskelzellen nicht möglich wäre, wenn nicht die Breite der Muskelfasern und zugleich ihre Anordnung sich in viel höherem Grade änderten. Dagegen fanden sich unter den gegebenen Beobachtungen keine so erheblichen Dilatationen der Ventrikelhöhlen, dass nicht das

einfache Dickenwachsthum der Fasern die Hypertrophie des Myocards erklären könnte. Allein es dürfte wohl vollkommen gerechtfertigt sein, ein solches ausschliessliches Dickenwachsthum der Fasern zu bezweifeln. Daher soll hier darauf noch besonders hingewiesen zu werden, dass aus den gegebenen Messungsresultaten kein Schluss auf das Längenwachsthum der Fasern gezogen werden kann. Der oben nachgewiesene Schwund einer Anzahl Muskelfasern macht sogar, unter Berücksichtigung der erörterten Räumlichkeitsverhältnisse, ein merkliches Längenwachsthum der Muskelfasern des hypertrophischen Myocards wahrscheinlich. Auch die Gestalt des hypertrophischen Herzens spricht in der That mehr für die Existenz eines solchen beschränkten Längenwachsthums der Fasern, als gegen dasselbe. Es zeigt sich aber hier wiederum, wie complicirt sich die Vorgänge in der hypertrophischen Herzmusculatur gestalten. Die gleichen Betrachtungen würden sich auch anstellen lassen in Bezug auf die Volumsänderungen bei der braunen Atrophie, allein sie sind für die hypertrophischen Zustände leichter durchzuführen.

Vergleicht man zum Schlusse noch die Ergebnisse meiner Messungen der Muskelfasern hypertrophischer Herzen mit den entsprechenden Erfahrungen, welche Zielonko bezüglich der Muskelzellen gewonnen hat, so ist zunächst daran zu erinnern, dass Zielonko eine Vergrösserung der Muskelzellen nicht nachweisen konnte bei den Herzhypertrophien, welche durch vermehrte Arbeitsleistung des Herzmuskels zu Stande kommen. Wohl aber sei die Grösse der Muskelzellen abhängig vom Lebensalter, von der allgemeinen Ernährung und eventuell von acut entzündlichen Vorgängen im Herzen. Der Einfluss des Lebensalters kann in meinen Tabellen eliminirt werden, durch Vergleichung annähernd gleichalteriger Individuen, ohne dass die von mir gezogenen Schlüsse eine Aenderung erfahren. Auch die Wirkungen von Entzündungserregern sind für meine Untersuchungen ohne Belang. Dagegen möchte ich Einiges anführen, was sich auf den Einfluss des Gesammternährungszustandes bezieht. Man könnte auf Grund der Untersuchungen von Zielonko zu der Meinung gelangen, dass das Ergebniss meiner Messungen etwa beeinflusst sei dadurch, dass ich die Herzen besonders gut

genährter, kräftiger Individuen verwendete. Indessen trifft dies nicht zu. Ich habe keine derartige Auswahl getroffen; die von mir verwendeten Leichen zeigten in der Mehrzahl Erscheinungen der Abmagerung mehr oder weniger deutlich, wie dies in Folge der dem Tode vorangehenden, in der Regel länger dauernden Krankheitszustände begreiflich erscheint. Ich kann jedoch directe Beweise anführen. In Fall 27 (Tabelle X) haben wir es mit einer stark abgemagerten 73jährigen Frau zu thun, deren Körpergewicht nur 45,24 Kilo betrug. Die nächste Todesursache war eine croupöse Pneumonie, welche nur einen mässigen Verlust an Körpergewicht herbeizuführen geeignet ist. Der hochgradige Abmagerungszustand war also offenbar vor dem Tode von längerer Dauer gewesen. Die Muskelfasern des Papillarmuskels des hypertrophischen linken Ventrikels sind aber ausserordentlich breit, ihre mittlere Breite betrug 21,03 Millimillimeter, ein Werth, der nur von der Mittelzahl einer Beobachtungsreihe überschritten wurde. Auch die Fasern aus der Wand des linken Ventrikels weisen einen, die Norm ganz erheblich übersteigenden Werth auf. Die Hypertrophie des linken Ventrikels steht hier in schroffem Gegensatz zu der offenbar langwierigen Ernährungsstörung, welche dem Tode voranging; der Umstand aber, dass nur der linke Ventrikel sich hypertrophisch erwies und erheblich verbreiterte Muskelfasern darbot, zeigt in evidenter Weise, dass die Hypertrophie des Ventrikels und die Vergrösserung der Fasern direct von der Arteriosklerose und von der durch diese geforderten grösseren Arbeitsleistung des linken Ventrikels abhängig ist.

Im Gegensatz hierzu erwähne ich den Fall 26 auf Tabelle IX. Hier handelte es sich um einen Mann von 63 Jahren, mit kräftig entwickeltem Skelet und mit einem immerhin noch bemerkbaren Fettpolster. Die anatomische Untersuchung zeigte hier Arteriosklerose und Insufficienz der Mitralis mit Hypertrophie und Dilatation aller Herzabtheilungen, namentlich des linken Ventrikels. Die Muskelfasern des Herzens sind aber verhältnissmässig schmal, nur wenig verbreitert, im Papillarmuskel des linken Ventrikels sogar schmäler als die Norm.

Solche Erfahrungen zeigen deutlich, dass die bei Hypertrophie des Herzens gefundene Verbreiterung der Herz-

muskelfasern nicht als Folge abnormer Zustände der allgemeinen Ernährung sondern als Folge der functionellen Mehrleistung des Myocards zu erklären ist. Dieses Ergebniss steht in bester Uebereinstimmung mit den Schlüssen, welche bezüglich des Wachsthums des Myocards in den ersten Jahren nach der Geburt gewonnen wurden. Auch beim Neugebornen bedingte die stärkere functionelle Inanspruchnahme des linken Ventrikels eine auffallend rasche Dickenzunahme der Muskelfasern dieses Herzabschnittes. Damit soll in keiner Weise die allgemein anerkannte Bedeutung des allgemeinen Ernährungszustandes für das Zustandekommen und den Bestand der hypertrophischen Zustände des Herzmuskels in Abrede gestellt werden. Ein einigermaassen guter Zustand der allgemeinen Ernährung ist eine wesentliche Vorbedingung für die Hypertrophie. Aber die besten Ernährungsverhältnisse werden, wenn der Herzmuskel nicht mehr Arbeit zu leisten hat als normal, niemals eine solche Vergrösserung der Herzmuskelfasern herbeiführen, wie man sie bei der compensatorischen Hypertrophie antrifft.

Es ist noch der Thatsache zu gedenken, dass Zielonko die Muskelzellen hypertrophischer Herzen nicht merklich grösser fand als normal, während nach meinen Messungen doch die Muskelfasern unter den genannten Bedingungen um so Vieles breiter erscheinen. Diese anscheinende Divergenz der Resultate ist um so auffälliger, als Zielonko's Messungen der Muskelzellen atrophischer Herzen ähnliche Resultate ergaben, wie meine Messungen atrophischer Muskelfasern. Man könnte die Ursache der genannten auffälligen Erscheinung vielleicht in gewissen Unvollkommenheiten der Zubereitung der Objecte suchen; aber eine solche Annahme will mir doch als sehr willkürlich erscheinen, zumal da eine andere Erklärung sehr nahe liegt, und diese hat viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Es wurde schon zu Eingang erwähnt, dass die Querschnitte der Muskelfasern des Herzens keineswegs immer eine einfache, rundliche Gestalt besitzen, sondern vielmehr zuweilen einspringende Winkel darbieten. Dies gilt für normale Herzen, aber vor Allem für die grösseren Muskelfasern des hypertrophischen Herzens. Solche Fasern gewähren auf dem Querschnitte den Eindruck, als seien sie aus mehreren dicht neben einander grup-

pirten Muskelzellen aufgebaut und es gelingt auch in der Regel auf dem Querschnittsbild die Grenzlinien der einzelnen Muskelzellen, welche die Faser zusammensetzen, mehr oder weniger deutlich zur Anschauung zu bringen. Berücksichtigt man ferner die Thatsache, dass solche Bündelfasern in hypertrophischen Herzen etwas häufiger vorkommen, so führt eine kurze Ueberlegung der für die Muskelzellen und für die Muskelfasern hypertrophischer Herzen gewonnenen Erfahrungen zu folgenden Schlüssen. Bei der compensatorischen Hypertrophie des Myocards tritt zunächst eine Zunahme des Querdurchmessers der meisten Muskelzellen ein. Es ist dies eine wahre Hypertrophie der Elemente, die sich auch geltend macht in einer sehr auffälligen schon von Letulle beschriebenen Vergrösserung und Formveränderung der Kerne. Diese erscheinen auf dem Längsschnitte hypertrophischer Fasern als excessiv grosse, runde oder ovale Gebilde. Auf dem Querschnitte dagegen bieten sie eine verzweigte, halbmondförmige oder unregelmässige Gestalt dar, gleichwie Kugeln, die aus plastischem Thon geformt, zwischen ein Bündel von Stäben eingepresst werden. Die gespannten Primitivfibrillen der Muskelfasern sind es offenbar, welche diese Gestaltung der vergrösserten Kerne herbeiführen. Man muss aber fernerhin schliessen, dass die Muskelzellen, welche die grösseren Muskelfasern bilden, im Gefolge dieser wahren Hypertrophie sich in eine Mehrzahl einzelner Muskelzellen spalten, die sich zwar nicht von der Muskelfaser loslösen, aber doch jene unregelmässigen Gestaltungen des Muskelfaserquerschnittes hervorrufen. Dieser Vorgang, die Spaltung der grösseren Muskelzellen vollzieht sich indessen, ohne dass man Erscheinungen der indirecten Segmentirung oder Fragmentirung der Kerne — im Sinne der Terminologie von J. Arnold — nachweisen könnte. Da nun aber diese abgefurchten Muskelzellen, wie man aus Querschnitten der Fasern mit einiger Wahrscheinlichkeit schliessen kann, im Allgemeinen ziemlich klein sind, und da die Isolationsmethode, welche Zielonko anwendete, eine Loslösung der abgefurchten kleineren Muskelzellen herbeiführen dürfte, erscheint es begreiflich, dass die Messungen dieses Forschers keine Zunahme der durchnittlichen Grösse der Muskelzellen ergaben. Dieses Resultat ist auch dann noch zu erwarten, wenn die Mehrzahl der Muskelzellen, wie nach meinen

Messungen zu vermuthen ist, an Volum zunimmt, während zugleich die abgefurchten, relativ kleinen Elemente sich dem Beobachtungsmaterial beigesellen.

Die Vergleichung der Messungen von Zielonko mit den meinigen macht es somit wahrscheinlich, dass bei der compensatorischen Hypertrophie des Myocards neben den Erscheinungen der wahren Hypertrophie der Muskelzellen auch Erscheinungen der Hyperplasie derselben vorkommen. Und die früheren Erörterungen führten zu der weiteren Vermuthung, dass auch ein Theil der musculösen Elemente schwindet. Wie dem nun aber auch sei, meine Messungen, welche sich auf die Muskelfasern in ihrem organischen Zusammenhange beziehen, beweisen für die compensatorische Herzhypertrophie mit aller erreichbaren Sicherheit eine unerhebliche Zunahme der durchschnittlichen Breite der Muskelfasern. Und zwar trifft diese Dickenzunahme auch die grosse Mehrzahl der kleineren Muskelfasern des Herzens, welche den Bau von Kettenfasern haben und keine Furchungsvorgänge erkennen lassen. Die Furchungsvorgänge aber können immer nur für einzelne der grössten Fasern, welche den Bau von Bündelfasern haben und somit auf dem Querschnitte mehrere Muskelzellen aufweisen, in Anspruch genommen werden.

Fasst man in wenigen Worten das gewonnene Resultat zusammen, so ergiebt sich mit Bestimmtheit, dass die braune Atrophie des Herzmuskels mit einer Verkleinerung der durchschnittlichen Breite der Muskelfasern verknüpft ist, und dass bei der compensatorischen Hypertrophie des Herzmuskels eine Vergrösserung der durchschnittlichen Breite der Muskelfasern stattfindet. Die Gestalten einzelner Muskelfaserquerschnitte zeigen jedoch, unter Berücksichtigung der Messungen der Muskelzellen, welche Zielonko ausführte, dass sehr wahrscheinlicher Weise innerhalb der grössten Muskelfasern hypertrophischer Herzen stellenweise eine Abfurchung neuer Muskelzellen eintritt. Diese machen sich auf dem einfachen Querschnittsbilde bemerklich, durch das Auftreten von tieferen Längsfurchen an der Aussenfläche der grossen Muskelfasern und durch feine Grenzlinien,

welche die Dicke der Muskelfasern durchsetzen. Somit beruht die Hypertrophie des Myocard vorwiegend auf einer wahren Hypertrophie der Muskelfasern. Daneben aber kann man, soweit die histologischen Methoden zu einem Schlusse berechtigen, bei der Herzypertrophie, auch eine, allerdings spärliche Hyperplasie einzelner Muskelzellen nachweisen. Es stimmt somit die pathologische Hypertrophie des Myocards in allen wesentlichen Punkten mit dem physiologischen Wachsthum überein. Denn die Untersuchung zeigte, dass auch bei diesem die Volumszunahme der einzelnen Muskelfasern als der wesentliche Factor für die Vergrösserung des Herzmuskels zu betrachten ist, dem gegenüber die Abfurchung neuer Muskelzellen in den Hintergrund tritt. Wenn man aber in dem hypertrophischen Myocard zugleich eine Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes nachweisen kann, so ist dies eine Veränderung, die zwar zu der Volumsvermehrung des Myocard einen nicht allzu geringen Beitrag leistet, die aber zugleich mit dem Schwunde einzelner Muskelfasern verknüpft ist.

V.

Beiträge zur Morphologie der Schilddrüse.

Von A. Streckeisen,
pract. Arzt zu Basel.

(Hierzu Taf. IV.)

Die Untersuchungen, deren Resultate in vorliegender Arbeit niedergelegt sind, wurden im pathologisch-anatomischen Institut zu Basel unter Aufsicht von Herrn Prof. M. Roth ausgeführt, dem ich für seine vielfache Anleitung und Unterstützung zu grösstem Danke verpflichtet bin.

Sie beschränkten sich anfänglich auf die Controle der von Kocher gemachten Angaben über den Arterienverlauf der Schilddrüse und auf die von Zuckerkandl ausführlich beschriebene Glandula suprahyoidea; sie wurden jedoch bald auch auf weitere Gebiete ausgedehnt; es erklärt dieser Umstand, warum die Ziffern der Beobachtungen in den verschiedenen Abschnitten nicht übereinstimmen. Ich bespreche in Folgendem:

I. Die Verhältnisse des Processus pyramidalis;
II. Die Muskeln der Schilddrüse;
III. Die Arterien der Schilddrüse und
IV. Die Nebenschilddrüsen und die Cysten der Zungenbeingegend.

Basel liegt in einer Gegend, in der Kropf endemisch vorkommt, und in der That wird bei Obductionen relativ selten eine normale Glandula thyreoidea gefunden. So darf es nicht überraschen, wenn die von mir gefundenen Procentverhältnisse mit denen anderer Beobachtungen, besonders solchen, welche in kropfarmen oder kropffreien Gegenden angestellt wurden, zuweilen nicht übereinstimmen.

Gewinnt es doch beinahe den Anschein, als sei die Entstehung von Struma, welche oft congenital ist, nicht ohne Einfluss auf die Häufigkeit gewisser Anomalien (vgl. S. 13). Doch sind hierüber noch weitere sorgfältige Untersuchungen nöthig.

I. Der Processus pyramidalis.

Die Schilddrüse besitzt mit ihren zwei seitlichen Lappen und dem mittleren schmaleren Verbindungsstücke eine im Grossen und Ganzen halbmondförmige Gestalt, von der sie nur abweicht, wenn ein mittlerer dritter Lappen, Cornu medium s. Processus pyramidalis, vorhanden ist, der je nach seiner Ausbildung und Stärke bald das Organ zu einem wirklich dreilappigen gestaltet, bald aber nur als ein Anhängsel eines der beiden seitlichen Lappen erscheint.

Häufigkeit. Das Vorkommen des Proc. pyramid. hat sich in neuerer Zeit als ein viel häufigeres herausgestellt, als früher angenommen wurde. Henle citirt Gruber, der ihn in 40 pCt. der Fälle fand (unter 100 Leichen 40 mal), 21 links, 10 rechts, 9 median, Luschka giebt an, dass er etwa beim dritten Menschen sich vorfinde; Zuckerkandl dagegen constatirte ihn bei 74 pCt. aller Fälle. Ich selbst habe ihn unter 153 Beobachtungen 104 mal vorgefunden (56 M., 48 W.) also in fast 68 pCt.; dabei fand er sich 16 mal neben einer Glandula thyreoidea accessoria superior, d. h. entweder ohne Verbindung mit derselben oder nur durch Bindegewebe mit Gefässen in Zusammenhang gehalten. Ausserdem fand ich in 17 Fällen (9 M., 8 W.) eine accessorische obere Schilddrüse ohne gleichzeitiges Vorhandensein eines mittleren Pyramidenfortsatzes. Da man die obere accessorische Drüse in fast allen Fällen — die Ausnahmen sollen später berücksichtigt werden — als einen während des Embryonallebens oder post partum abgeschnürten Proc. pyramidalis, also als dessen Analogon, anzusehen berechtigt ist, so ergiebt sich demnach eine Häufigkeit des Vorkommens:

bei M.	65 mal	in	79 Fällen	= 82,3 pCt.
bei W.	56 -	-	74 -	= 75,6 -
Total	121 mal	in	153 Fällen	= 79 pCt.

Man wird somit denselben oder das ihn vertretende Gebilde nur bei einem Fünftheile der Menschen völlig vermissen.

Ursprung. Der Processus pyramidalis geht in weitaus den meisten Fällen von einem der Seitenlappen der Drüse aus, viel seltener liegt er median und erhebt sich vom Isthmus der Drüse; ich fand ihn:

49 mal ausgehend vom rechten Lappen (27 M., 22 W.),
47 mal - - linken Lappen (24 M., 23 W.),
7 mal - - Isthmus (4 M., 3 W.),
in 1 Fall endlich (M.) war er theilweise doppelt, indem von beiden Seitenlappen zwei convergirende Schenkel aufstiegen, welche sich auf der Höhe des oberen Schildknorpelrandes vereinigten und mit einem unpaaren oberen Stück median bis zum Zungenbein verliefen. Die Seitenlappen waren unter sich wieder durch einen schmalen Isthmus verbunden, so dass das Ligam. conic. und der untere Theil der Schildknorpelkante als dreieckiges, von Drüsensubstanz umrahmtes Feld frei lagen. In zwei anderen Fällen dagegen war die Verdoppelung des Process. pyramidalis nur angedeutet in Form kleiner, von einem linksseitigen Process. pyramidalis spitzwinklig nach innen unten abgehender Anhänge.

Bei seitlichem Ursprung des Process. pyramidalis geht derselbe in weitaus den meisten Fällen vom vorderen Umfang des betreffenden Seitenlappens aus, bald direct aus der Substanz desselben hervorwachsend, bald durch eine horizontale oder zwei verticale Furchen abgesetzt, indem er sich meist dicht neben dem mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Isthmus erhebt, und entweder in gerader oder doch von der Geraden nur wenig abweichender Richtung das Zungenbein zu gewinnen strebt. Viel seltener (in 8 Fällen) ist der Ursprung weiter lateralwärts gerückt, immer jedoch hält er sich innerhalb der Mitte des oberen Randes des Seitenlappens; er geht dann Beziehungen ein zum Musc. sternothyreoideus oder dessen Fortsetzung, dem Musc. thyreohyoideus, die sich in verschiedener Weise gestalten können. Entweder verläuft der Pyramidenfortsatz hinter und unter dem Musc. sternothyreoideus vorbei nach innen, biegt um dessen inneren Rand herum und geht in die verticale Richtung über; oder es wird gewöhnlich der Musc. sternothyr., seltener der Musc. thyreohyoid. von dem Fortsatze durchbrochen und in zwei an ihrem Ansatze getrennte Abtheilungen geschieden. Zuweilen wird umgekehrt der Process. pyramidalis durch den Muskel unterbrochen, so dass von der Drüse aus ein Fortsatz bis unter die Ansatzstelle des Muskels reicht und sich dort anheftet, während an entsprechender Stelle oberhalb des Muskelan-

satzes eine Glandula accessoria liegt, die offenbar als oberes abgeschnürtes Stück des Pyramidenfortsatzes zu betrachten ist.

Bei medianem Ursprung bildet der Process. pyramidalis die obere Fortsetzung eines medianen, deutlich von den beiden Seitentheilen geschiedenen, oft durch tiefe Thäler und Einbuchtungen davon getrennten, mittleren Lappens, der auch nach unten gegen die Brust zu erheblich vorspringen kann. Will man dies Verhalten auf entwicklungsgeschichtliche Vorgänge zurückführen, so ist daran zu erinnern, dass nach Born (s. u.) die Schilddrüse aus drei Anlagen entsteht, einer mittleren unpaaren und zwei seitlichen; die mittlere entspricht dem als Process. pyramidalis persistirenden Bestandtheil, aus den lateralen entwickeln sich die Seitenlappen und durch die Verbindung aller drei Anlagen bildet sich die vollständige Drüse. Aus diesen gut begründeten Angaben lassen sich die verschiedenen Formen leicht ableiten, wenn Verschiedenheiten in der Intensität des Wachsthums der einzelnen Theile zu Hülfe genommen werden.

Form. Als Grundform darf für den Process. pyramidalis die cylindrische, säulenförmige, von unten nach oben nur wenig an Breite und Volumen abnehmende Gestalt angenommen werden, von der jedoch Abweichungen in mannichfacher Weise vorkommen; am häufigsten ist eine stärkere Zuspitzung nach oben hin, die das Gebilde conisch erscheinen lässt und von der es auch seinen Namen trägt. Nicht selten sind Einkerbungen an verschiedenen Orten, sowie ringförmige Einschnürungen und auch ausgedehntere Verdünnungen meist da, wo sich der Process. pyramidalis über Knorpelkanten hinüberspannt, also am unteren und oberen Schildknorpelrande, seltener am Ringknorpel; oft ist das Verhältniss ein derartiges, dass der Process. pyramidalis von seinem Ursprung aus bis zum Schildknorpel sich verjüngt, auf dem Schildknorpel aber wieder eine wesentliche Verdickung erfährt, um sich gegen das Zungenbein wieder zuzuspitzen; er ist somit spindelförmig. Sind die Einschnürungen zahlreiche, so können rosenkranzartige Bildungen hervorgehen.

Im Allgemeinen verläuft der Process. pyramidalis geradlinig, hie und da im Bogen mit der Convexität nach innen gerichtet; in seltenen Fällen S-förmig geschlängelt oder gar treppenförmige Absätze bildend. (5)

Verbindung. In der Regel steht der Process. pyramidal. in irgend einer Verbindung mit dem Zungenbein; es reicht entweder die Drüsensubstanz selbst bis zum unteren Rande dieses Knochens empor, oder die Verbindung wird durch eingeschobene derbe Bindesubstanz oder einen besonderen Muskel hergestellt; nur 16 mal unter den 104 Fällen fehlte ein solcher Zusammenhang und endete der Process. pyramidalis an beliebigen Stellen des zwischen Zungenbein und Drüse gelegenen Raumes.

Ueber die Häufigkeit der verschiedenen Verbindungsarten giebt folgende Zusammenstellung Aufschluss.

A. In Verbindung mit Zungenbein.

a.	Proc. pyr. drüsig bis zum Ansatz	M. 30,	W. 25 =	55,
b.	Verbindung durch ein Ligament.	M. 14,	W. 12 =	26,
c.	Verbindung durch einen Muskel	M. 2,	W. 5 =	7,
				88.

B. Ohne Verbindung mit Zungenbein.

a.	Mit gleichzeitiger Gland. access. super.	(M. 4, W. 1) =	5
b.	Ohne gleichzeitige - - -	(M. 6, W. 5) =	11
			16.

Wie aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, ist, wie überhaupt das Vorkommen eines Process. pyramidalis, so auch dessen Verbindung mit dem Zungenbein die Regel, das Normale.

Die Anheftungsstelle an demselben liegt seltener median, meist etwas seitlich, aber doch sehr nahe der Medianlinie, und ist gewöhnlich bedeckt vom inneren Rande des Muscul. sternohyoideus; nur zweimal fand sie sich weiter aussen an der Verbindung zwischen Körper und grossem Zungenbeinhorn.

Sie befand sich 1) rechts 30 mal (17 M., 13 W.),
2) links 30 mal (14 M., 16 W.),
3) median 24 mal (11 M., 13 W.),
4) in 4 Fällen endlich ist eine genauere Anheftung nicht anzugeben, da sich das Ligament in der vorderen Wand der Bursa subhyoidea verlor.

Bei medianer Anheftung ging der Process. pyramidalis:

8 mal (3 M., 5 W.) vom rechten,
8 mal (3 M., 5 W.) vom linken,
1 mal (1 M.) von beiden Seitenlappen und
7 mal (4 M., 3 W.) vom mittleren Lappen resp. Isthmus aus. Er inserirt sich hierbei vorzugsweise an die hintere concave Fläche des Zungenbeins, dicht oberhalb der unteren Kante, oder nicht selten auch an die untere Kante selbst. Nur 3 mal fand ich ein Uebergreifen auf die vordere Zungenbeinfläche und einen Zusammenhang mit der von Zuckerkandl und Kadyi beschriebenen Gland. suprahyoidea. Wird der Ansatz durch ein Ligament vermittelt, so findet er stets an der hinteren Fläche statt; reicht die Drüsensubstanz bis hinauf, so legt sie sich gewöhnlich mit ihrer Spitze unter die Concavität des Zungenbeins, so dass die vordere Fläche des Process. pyramidalis mit der des Zungenbeins im gleichen Niveau liegt.

Atrophirt der Process. pyramidalis in grösserer oder geringerer Ausdehnung, was an verschiedenen Stellen seiner Höhe eintreten kann und aus den gleichen Ursachen wie die blossen Einschnürungen, so entstehen grössere oder kleinere abgeschnürte Partikel von Schilddrüsensubstanz, die mit der Hauptdrüse in der Regel durch einen gefässführenden Bindegewebsstrang in Verbindung stehen. Man könnte sie Glandulae accessor. spuriae nennen, zum Unterschied von den Gland. accessor. verae, welche diesen Strang nicht aufweisen. Zuckerkandl hat darauf aufmerksam gemacht und ich kann es bestätigen, dass man in diesen Strängen meist alle verschiedene Stadien der Atrophie des Drüsengewebes antrifft; es ergiebt sich hieraus die Entstehung dieser uneigentlichen accessorischen Drüsen aus einem früher ausgebildeten Proc. pyramidalis. Derartige Beobachtungen habe ich 9 gemacht (5 M., 4 W.); in einem Falle war sogar der mediane Process. pyramidalis zweimal durch ein Ligament unterbrochen, so dass zwei übereinanderliegende accessorische Drüsen vorhanden waren, die eine am unteren, die andere am oberen Schildknorpelrande.

Morphologisch, nur selten jedoch auch genetisch, verschieden von diesen uneigentlichen accessorischen Drüsen sind die von Gruber, Zuckerkandl u. A. beschriebenen Gland. access. superiores medianae, denen ein Verbindungsstrang mit der

Hauptdrüse abgeht. Sie zeigen bezüglich Lage, Gestalt, Anheftung und Gefässversorgung alle Eigenthümlichkeiten eines Process. pyramidalis, so dass ihre Entstehung aus einem solchen ausser Zweifel steht; sie kommen bald neben einem solchen, bald ohne einen solchen vor.

Gruber[1]) unterscheidet Gland. accessor. super. medianae und laterales und fand sie in $\frac{1}{13}$ aller Fälle; bei W. in $\frac{1}{10}$, bei M. in $\frac{1}{13}$—$\frac{1}{14}$. Meinen Resultaten zufolge ist sie bedeutend häufiger und nähern sich meine Ergebnisse mehr denen von Bruch[2]); ich fand sie nehmlich: unter 153 Fällen

a) neben einem Process. pyramidal. bei (ohne Verbindung mit demselben)	6 M.,	1 W. =	7 mal
b) ohne Process. pyramidalis bei	9 M.,	9 W. =	18 mal
Total bei	15 M.,	10 W. =	25 mal,

also in 16,3 pCt., d. h. in $\frac{1}{6}$ aller Fälle. Nach dem Geschlecht vertheilen sie sich:

bei M. in 19 pCt. d. h. ca. $\frac{1}{5}$ der Fälle,
bei W. in 13,5 pCt. d. h. ca. $\frac{2}{15}$ der Fälle.

Von diesen accessorischen Drüsen fallen 11 auf die linke, 6 auf die rechte Seite des Schildknorpels und 8 in die Medianlinie. Diese relative Bevorzugung der Medianlinie durch die accessorischen Drüsen gegenüber dem sonst selteneren Vorkommen eines medianen Process. pyramidalis erklärt sich aus den Insertionsverhältnissen. Da häufig ein seitlicher Process. pyramidalis sich am Zungenbein median inserirt, so entsteht bei Atrophie seines unteren Theiles eine mediane obere accessorische Drüse.

Die Grösse und Gestalt der accessorischen Drüsen variirt in weiten Grenzen. Sie kann sich auf ein hanfkorngrosses fast ganz unter der Concavität des Zungenbeins verborgenes Gebilde beschränken, oder aber sie erstreckt sich von dem Zungenbein nach unten walzen- oder birnförmig, meist mit dem breiteren Ende abwärts gerichtet, bis zum oberen oder unteren Schildknorpelrande; auch sie kann wie der Proc. pyramidalis eine oder mehrere Einschürungen aufweisen.

[1]) Dieses Archiv Bd. LXVI. S. 447.
[2]) Verhandlungen der Naturforschenden Gesellschaft zu Basel. 1852. X. 183.

Die Anheftung an das Zungenbein erfolgt gewöhnlich durch ein bis 1,2 cm langes, dünnes aber festes fibröses Band an die concave Fläche (15 Fälle), seltener reicht die Drüsensubstanz selbst breit an den unteren Zungenbeinrand heran (6 Fälle), in 4 Fällen endlich bestand keine Verbindung; die betreffenden Drüsenstücke lagen seitlich auf dem Musc. thyreohyoideus, fest an die Unterlage angeheftet.

Wann auch für gewöhnlich das untere Ende der accessorischen Drüse naturgemäss den oberen Rand der Hauptdrüse nicht erreicht, so kann es doch bei strumöser Degeneration derselben vorkommen, dass erstere über die Drüse herabreicht und sie von vorne her überlagert, wie folgender Fall beweist.

W., 61 Jahre. Nach Präparation der Mm. sternohyoidei gelangt man auf eine scheibenförmige, platte, fast kreisrunde accessorische Drüse, welche durch einen allmählich nach oben hin sich verjüngenden Stiel an die untere Fläche des Zungenbeins angeheftet ist; sie ist 4,2 cm breit, mit Stiel 6,7 cm hoch und ca. 1 cm dick, liegt grösstentheils links von der Medianlinie des Körpers, überschreitet dieselbe nur in der Ausdehnung von 1 cm nach rechts hinüber; sie bedeckt von vorne her die vorderen Abschnitte des Schildknorpels, das Ligam. conicum, den unteren Theil des linken M. thyreohyoid. und den oberen des linken sternothyreoid., ferner den Isthmus der Schilddrüse und die vorderen Abschnitte beider Seitenlappen, besonders des linken; sie ist von der Hauptdrüse durch den Muscul. sternothyreoid. und lockeres Bindegewebe getrennt; ihre Gefässe empfängt sie von beiden Aa. cricothyreoideae. Die Gland. thyreoidea selbst ist völlig symmetrisch, zeigt keine Spur eines Process. pyramidal., besitzt nur links eine grössere durch den Druck der accessorischen Drüse hervorgerufene und ihrer Lage entsprechende Depression.

Dass auch diese eigentlichen accessorischen Drüsen, also die mit der Schilddrüse nicht durch einen Strang verbundenen, einem Process. pyramidalis entsprechen, resp. aus einem solchen meistentheils ihren Ursprung nehmen, geht, abgesehen von den durchaus analogen Lagerungs- und Insertionsverhältnissen schon daraus hervor, dass dieselben bei Individuen reiferen Alters relativ häufiger gefunden werden als bei jugendlichen, und dass in vielen Fällen direct die Knorpelkanten als an der Abschnürung mitbetheiligt nachgewiesen werden können.

So fand ich das Vorkommen der wahren accessorischen Drüse;

1. Bei Individuen unter 40 Jahren
   bei 50 Männern 5 mal also 10 pCt. } 9,8 pCt.
   - 32 Weibern 3 mal also 9,3 - }
2. Bei Individuen über 40 Jahren
   bei 29 Männern 8 mal also 27,6 pCt. } 19,7 pCt.
   - 42 Weibern 6 mal also 14,3 - }

Somit halte ich für sicher, dass ein guter Theil der wahren accessorischen Drüsen ihre Entstehung dem späteren extrauterinen Leben verdankt. Diesen gegenüber stehen die bei Neugebornen und Föten gefundenen; hier ist zuweilen die Musculatur an der Abschnürung betheiligt, wie wir oben gesehen haben. (Ueber eine weitere mit dem Proc. pyramidalis in Verbindung stehende accessorische Drüse, die Glandula suprahyoidea vgl. Abschnitt IV.)

Immerhin giebt es auch Fälle, welche eine solche Abschnürungstheorie nicht zulassen, es ist dies natürlich dann der Fall, wenn neben einem vollständigen Proc. pyramidalis noch accessorische Drüsen vorhanden sind. Diese können als laterale Abschnürungen des Process. pyramidalis oder als Abschnürungen der Seitenlappen betrachtet werden; in manchen Fällen lässt sich dies nicht ausmachen.

Z. B. Fall 62. Neugeb. M. — Medianer, walzenförmiger Process. pyramidalis, bis zum Zungenbein reichend und median an dessen concaver Fläche befestigt. Gleichzeitig findet sich unter der Concavität des Zungenbeins, etwas links von der Mittellinie eine hanfkorngrosse accessorische Drüse, die der Spitze des Process. pyramidal. anliegt, mit ihr und dem Zungenbein durch lockeres Bindegewebe verbunden ist.

Ein anderer Fall betrifft seitliche Drüsen:

Fall 135. W., 25 Jahre. — Schön entwickelter, vom rechten Seitenlappen aufsteigender Process. pyramidalis, der bis zum Zungenbein reicht und sich dort dicht neben der Mittellinie befestigt. Zugleich finden sich rechts und links seitliche accessorische Drüsenstücke. Die linke accessorische Drüse besteht aus drei unter sich zusammenhängenden Theilen; der eine liegt auf dem oberen Abschnitt des Musc. thyreoideus, ungefähr gleich weit vom vorderen wie vom hinteren Rande dieses Muskels entfernt, als ein 1,4 langes, 0,6 breites und 0,3 cm dickes höckriges Gebilde, mit dem längsten Durchmesser vertical gestellt; nach oben wird es abgegrenzt durch die Sehne des Musc. biventer mandib., nach unten reicht es bis zum oberen Schildknorpelrand und ist an dieser Stelle noch 2,2 cm vom vorderen Rand des linken Seitenlappens entfernt. Der andere Theil liegt hinter dem Musc.

thyreohyoideus, zwischen ihm und der Membran. thyreohyoidea; er ist grösser als der vordere Theil, indem er den äusseren Rand des Muskels um 0,3 cm überragt und nach unten bis zur Eintrittsstelle des Nerv. laryng. super. durch die Membr. thyreohyoidea hinabreicht; nach innen erstreckt es sich bis zum medialen Rande des vorderen Stückes und hängt hier mit diesem durch den Muskel hindurch in der ganzen Höhenausdehnung zusammen; es hat somit der Horizontalschnitt dieser Drüse Hufeisenform mit einem kleineren vorderen und einem grösseren hinteren Schenkel, in dessen Bucht die äussere Partie des Muscul. thyreohyoid. eingelagert ist. Diese accessorische Drüse steht aber noch in Verbindung mit einer über dem Zungenbein gelegenen Drüsenpartie. Sie wird nehmlich nach oben nur scheinbar durch die Biventersehne abgegrenzt; bei weiterer Präparation kommt am vorderen Ende des oberflächlichen Schenkels ein mässig verdünnter Stiel zum Vorschein, welcher nach oben hin den Musc. mylohyoideus an seiner Insertion durchbricht und zu einem zwischen beiden Zungenbeinhörnern gelegenen, erbsengrossen, länglichen Drüsenknoten führt. Dieser liegt mit seiner Längsaxe dem kleinen Zungenbeinhorn parallel und dem Ursprung des Muscul. hyoglossus dicht an. Sämmtliche Theile dieser complicirten accessorischen Drüse besitzen das gleiche röthlichgelbe Colorit der Hauptdrüse und zeigen starke Gallertdegeneration. — Ihre Gefässe entspringen aus einem weiten Gefässbogen, gebildet durch die Anastomose einer aus der Carotis ext. dicht unterhalb der Art. lingualis hervorkommenden und horizontal nach innen verlaufenden Arterie mit einem am äusseren Rande des Muscul. thyreohyoid. senkrecht emporsteigenden Zweige der Art. thyr. super. sinist.

Die rechte accessorische Drüse ist 1,4 cm lang, 0,4 breit, walzenförmig, nach oben sich leicht zuspitzend und liegt am Aussenrand des rechten Musc. thyreohyoid., mit dem oberen Ende etwas nach innen gerichtet; sie reicht oben bis zur Basis des grossen Schildknorpelhornes, hängt unten mit der Hauptdrüse durch einen dünnen Bindegewebsstiel zusammen.

An dieser Beobachtung sind drei Punkte hauptsächlich bemerkenswerth: Das Hinaufreichen der accessorischen Drüse über das Zungenbein hinaus, das Durchbrechen des Musc. thyreohyoideus, analog dem nicht so seltenen Durchtritt des Process. pyramidalis durch den Musc. sternothyreoid., und die gleichzeitige Anwesenheit eines normalen Process. pyramidalis.

Die Deutung ist nach den Entdeckungen Born's (s. u.) leicht. Es ist kaum etwas Anderes möglich, also dass man es mit Resten der seitlichen Thyreoideaanlagen zu thun hat, die beim Descensus abgeschnürt wurden und zurückgeblieben sind. Immerhin ist es auffallend, dass sich das obere Ende dieser vorliegenden accessorischen Drüse zwischen beiden Zungenbeinhörnern befindet, die ja als Derivate des II. und III. Kiemenbogens gel-

ten und dass die Verbindung zwischen der oberhalb und unterhalb des Zungenbeins gelegenen Partie vor und nicht hinter dem grossen Zungenbeinhorne vorbeizieht. Da nach Born die seitlichen Thyreoideaanlagen aus den ventralen Ausstülpungen der IV. Kiemenspalte hervorgehen, sollte man die accessorischen Drüsen hinter dem grossen Zungenbeinhorne erwarten. Dagegen stimmt dieser Befund völlig zu Wölfler's (s. u.) Resultaten, welcher seine paarigen Thyreoideaanlagen aus den I. (resp. nach Born Berichtigung den II.) Kiementaschen hervorgehen lässt.

Endlich finden sich an der Spitze eines Process. pyramidalis nicht so selten schleimhaltige Cysten, die nicht aus einer Degeneration des Drüsengewebes hervorgegangen sind; sie werden im Abschnitt IV eingehender erörtert werden (s. u.).

II. Muskelvarietäten.

Das Vorkommen eines Musc. levator gland. thyreoideae ist nach seinem Entdecker Sömmerring schon oft und in vielen Varietäten beschrieben worden; doch finden sich nirgends genauere Angaben über dessen Häufigkeit, so dass durch diese Arbeit, die sich auf 120 genau untersuchte Fälle stützt, eine kleine Lücke ausgefüllt werden dürfte.

Da solche Muskelabnormitäten 73 mal bei 46 Individuen gefunden wurden, so geht hieraus die grosse Häufigkeit dieser accessorischen Muskelbündel und die nicht seltene Combination verschiedener Varietäten beim einzelnen Falle, die bis auf 5 und 6 steigen kann, hervor.

Die Muskelvarietäten, die sich auf die Schilddrüse beziehen, theilen sich in zwei grosse, wenn auch nicht scharf gesonderte, Kategorien:

1) in solche, welche mit einem Proc. pyramidalis in Verbindung stehen, sich an ihn inseriren, oder ihn begleiten;

2) in solche, die unabhängig sind von dem Vorkommen eines mittleren Fortsatzes oder dessen Analogon.

1) Muskelvarietäten des Proc. pyramidalis.

Man kann longitudinale und transversale Muskelbündel unterscheiden.

a. Longitudinale Muskeln.

α. Musc. hyopyramidalis. Am häufigsten trifft man einen accessorischen Muskel, der scharf gesondert von den übrigen Zungenbeinmuskeln, an der (vorderen) unteren Kante oder der hinteren concaven Fläche des Zungenbeinkörpers in oder nahe bei der Medianlinie entspringend, den Process. pyramidalis nach abwärts begleitet, sich theilweise an seiner Kapsel inserirt, grösstentheils aber bis zur Drüse selbst gelangt und sich an deren vorderer und hinterer Fläche verbreitet. Ich habe diese Varietät in 15 Fällen angetroffen (7 M., 8 W.), 5mal neben anderen Muskelabnormitäten; die Breite betrug 0,2—0,5, die Länge 5½—6½ cm. Stets nimmt dieser Muskel vorzugsweise die Rückfläche des Process. pyramidalis ein; wo dieser letztere bis zum Zungenbein reicht, entspringt der Muskel hinter ihm, als platter Strang, verbreitert sich nach unten hin; einzelne Fasern erscheinen auf der medialen, andere zahlreichere auf der lateralen Seite des Process. pyramidalis, um auf die Vorderfläche der Drüse auszustrahlen; die meisten bleiben auf der Rückfläche, wo sie sich oft bis gegen den unteren Rand hin verfolgen lassen. Erreicht der Process. pyramid. das Zungenbein nicht, so erscheint der Muskel oben als rundlicher Bauch, der im weiteren Verlaufe die Spitze des Proc. pyram. einhüllt, indem sich einige Fasern dort inseriren.

In der Regel setzt sich aber ein wenn auch nur geringer Theil der Muskelfasern (und zwar die lateralen) an die Cart. thyreoidea an, in der Nähe des unteren Randes, dicht vor der Ansatzstelle des M. thyreohyoideus, aber durch einen freien Zwischenraum davon getrennt. In einem Fall inserirten sich sogar alle hinter dem Proc. pyr. verlaufenden Muskelfasern am Schildknorpel (ähnlich Fig. 1 acc, nur hinter dem Proc. pyr.). Es lässt dieser Umstand den Muskel als einen Abkömmling des M. thyreohyoid. erkennen, um so mehr, als zuweilen der M. thyreohyoid. der betreffenden Seite um die Breite des accessorischen Muskels verschmälert erscheint. Bei ganz lateralem Ursprung des Proc. pyramid. sah ich auch einmal diesen Levator direct aus der Substanz des Musc. thyreohyoid. hervorgehen.

Zweimal jedoch traf ich diesen Muskel als ursprünglich offenbar dem Musc. sternohyoid. angehörend; in dem einen Falle fehlte der rechte M. sternohyoid. vollständig; statt dessen fand sich ein 0,3 cm breites Muskelbündel, das symmetrisch mit dem Sternohyoid. linkerseits, 0,4 cm von der Mittellinie entfernt, vom unteren Zungenbeinrand entsprang, jedoch nicht zum Sternum verlief, sondern sich an den rechtsseitigen Process. pyramidalis und die Schilddrüse ansetzte, ganz ähnlich dem oben beschriebenen Verhalten; es fehlte aber die Insertion am Schildknorpel [1]). Im anderen Fall war zwar der rechte M. sternohyoid. vorhanden, aber unverhältnissmässig nach aussen gedrängt (rechts 0,9, links 0,4 von der Mittellinie entfernt), um dem accessorischen Muskel Platz zu machen.

[1]) Vergl. den analogen Fall von Walsham. Guy's Hospital Reports. 1880 u. 1881. Citirt nach Testut, L'Anomalies musculaires chez l'homme. Paris 1884. p. 270.

β. **Musc. thyreopyramydalis und M. thyreoglandularis.** Seltener ist ein am Schildknorpel entspringender Musc. levator proc. pyramidal. Er liegt stets seitlich, nimmt seinen Ursprung entweder an der unteren Kante, neben der Insertion des M. thyreohyoid., oder in einer kleinen Vertiefung der Cartil. thyreoidea oberhalb des Randwulstes medianwärts vom vorderen Rande des M. thyreohyoid.; er zieht, durch Bindegewebe und Gefässe vom M. cricothyr. getrennt, bald senkrecht nach unten, bald mehr schräg nach aussen und setzt sich mit convergirenden Fasern an die Spitze eines kurzen kegelförmigen, oder an die hintere Fläche eines längeren Proc. pyramidalis an. In der Regel verlaufen einige Fasern mit ihm, bald lateral, bald medial nach abwärts zum Isthmus oder zum Seitenlappen. Ich habe diesen Muskel 6mal getroffen (5mal links, 1mal rechts); in einem Falle wurde er vom Proc. pyramid. von vorn her völlig verdeckt und erst beim Abpräpariren desselben sichtbar.

In sieben weiteren Fällen ging dieser Muskel an dem Process. pyramidal. vorbei zur Drüse selbst, indem entweder ein solcher unten fehlte und nur oben als Gland. access. super. angedeutet war, oder aber, wenn vorhanden, vom Muskel unberührt blieb (Fig. 1 thgl). Der Muskel begiebt sich meist zur Vorderfläche der Drüse, seltener blos zur Rückfläche, hie und da zu beiden, indem er sich am oberen Drüsenrand in zwei Bündel spaltet. In einem Falle war er doppelseitig, rechts zum Proc. pyramid., links zum Isthmus gehend.

Morphologisch dürfte er dem Musc. sternothyr. zuzurechnen sein. —

b. Transversale Muskeln.

Transversale, an einen Proc. pyramid. sich inserirende Muskelbündel sind sehr selten; ich traf sie nur zweimal, immer links. So verlief in einem Falle von dem stark vorspringenden Angulus marg. infer. der Cartil. thyreoid. horizontal nach innen ein $1\frac{1}{2}$ cm langes, 0,5 breites, plattes Muskelbündel dem unteren Schildknorpelrand folgend, und setzte sich an den lateralen Rand des links neben der Medianlinie bis zum Zungenbein aufsteigenden Process. pyramid. fest (vergl. Fig. 1 tr); nach oben von diesem Muskelband fanden sich einige spärliche Fasern, gleichen Ursprungs, die jedoch den Proc. pyramid. nicht erreichten, sondern schon vorher am Schildknorpel ihre Insertion fanden. Im anderen Fall war dieser Muskel nur 3 mm lang, 2 mm breit und entsprang am unteren Schildknorpelrand, medianwärts von der Insertion des M. thyreohyoideus. -

Gleichzeitiges Vorhandensein noch anderer Muskelvarietäten (Fig. 1) lassen in beiden Fällen auf eine tiefergehende Störung der normalen Muskelvertheilung schliessen.

2) Vom Proc. pyramid. unabhängige Muskelvarietäten.

In diese Kategorie fallen die von den Mm. thyreohyoid., cricothyreoid. und Constrict. pharyng. inferior sich abzweigenden und zur Drüsenoberfläche gelangenden Muskelbündel.

a) M. thyreohyoid. Meist sind es die vorderen medialen, seltener die mittleren oder die lateralen Fasern dieses Muskels, welche zur Drüse gehen; es ist dies die häufigste Varietät, ich habe sie in 24 Fällen (M. 13, W. 11) angetroffen, 11mal links, 6mal rechts und 7mal doppelseitig; man könnte sie mit dem Namen M. hyoglandularis lateralis bezeichnen (Fig. 1 hgl). Diese Muskelbündel gehören der oberflächlichen Schicht des M. thyreohyoid. an und lassen sich gewöhnlich bis oberhalb der Mitte des Muskels leicht isoliren; sie bilden entweder einen schmalen, 2—3 mm breiten Strang oder ein breiteres (bis 1½ cm) flaches Band, das sich nach unten hin oft nicht unbeträchtlich verbreitert und sich gewöhnlich in mehrere Bündel getheilt an verschiedenen Orten der Drüsenkapsel inserirt. Die mediale Portion geht zur Rückfläche des Isthmus oder des betreffenden Seitenlappens, die mittlere inserirt am oberen Drüsenrande oder auf der Vorderfläche der Drüse und die laterale heftet sich an die Sehne des M. sternothyreoid. Seltener kommt es vor, dass alle Fasern auf die Vorder- oder die Rückfläche der Drüse ausstrahlen oder sich blos am oberen Rande festsetzen. Auch die Anheftung an der Sehne des M. sternothyreoid. kann fehlen und es ziehen statt oder auch neben derselben Muskelfasern zum Ringknorpel oder noch weiter zur Trachea. — Der Musc. sternothyreoid. ist beim Vorhandensein dieses Musc hyoglandularis an seiner Insertion verschmälert, heftet sich sogar oft durch eine rundliche Sehne blos an den äusseren Theil der Linea obliqua des Schildknorpels an; oder aber seine Fasern gehen in einen Sehnenbogen aus, der sich quer über die zur Drüse ziehende Portion des M. thyreohyoideus hinwegspannt.

Seltener als die mediale ist es die laterale Partie des Muskels, welche den Levator glandul. thyreoid. liefert; es ziehen die äusseren oberflächlichen Bündel (in der Breite von 4—6 mm) lateral von der Sehne des M. sternothyreoid. vorüber zur Innenfläche des Seitenlappens, wo sie bis zum Ligament. der Drüse nachweisbar bleiben; auch hier wird bisweilen eine accessorische Insertion an die Sehne des M. sternothyreoid., oder an den Ringknorpel beobachtet.

Wenn auch meistens die Muskelfasern zur Drüsenoberfläche ziehen und sich dort verbreiten, hie und da in Furchen verlaufend, so kommt es doch auch vor, dass Muskelbündel in die Drüse hineingelangen, indem sie sich den grösseren Septa beimengen; auf diese Weise dürfte der sonst räthselhafte Fall Wölfler's[1]) zu erklären sein, welcher Muskelheerde abgekapselt im Innern der Drüsensubstanz gefunden hat.

b) Der M. cricothyreoideus zeigt sehr einfache Verhältnisse; es sind meist seine inneren oberflächlichen Fasern, welche zu einem kleinen, flachen Bündel vereinigt (1½ mm breit) schräg medianwärts zum oberen Rande oder häufiger zur Vorderfläche der Drüse ziehen und sich entweder durch eine kurze Sehne anheften oder divergirend in die Kapsel ausstrahlen. Ist ein

[1]) Wölfler, Ueber die Entwicklung und den Bau des Kropfes. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 29. 1883. S. 18.

Process. pyramidal. vorhanden, so verläuft der Muskel lateral von demselben, indem er an dessen äussere Fläche und seine Basis Fasern abgiebt. Ich habe diese Varietät 8mal beobachtet, bei 7 Fällen; einmal doppelseitig, sich auf der Drüse kreuzend.

Von dem oben beschriebenen M. thyreoglandularis unterscheidet er sich dadurch, dass er die gleiche Richtung einhält wie der M. cricothyreoid., aus dem er hervorgeht, und dass die Vasa cricothyreoidea vor ihm vorbeiziehen.

c) Der M. constrictor pharyng. infer. geht selten Verbindungen ein mit der Drüse. Fast regelmässig entspringt eine Zacke dieses Muskels von der Rückfläche der Sehne des Musc. sternothyreoid.; an diese Zacke schliessen sich in seltenen Fällen spärliche Fasern an, welche in deren Nähe von der Innenseite des Oberlappens oder vom oberen Drüsenrande entspringen; nur in einem Falle besass dieser Drüsenursprung eine grössere Ausdehnung, nehmlich 1 cm. Ich fand diese Abnormität nur 4mal (2mal rechts, 1mal links und 1mal doppelseitig), stets vergesellschaftet mit anderen Muskelvarietäten und ausschliesslich bei Strumen, so dass eine Beziehung zur Vergrösserung der Schilddrüse unabweisbar ist.

Für die Genese dieser Muskelvarietäten mögen folgende Momente in Betracht kommen:

1) Persisenz des Processus pyramidal.

2) Locale Entzündungsvorgänge.

3) Voluminösere Entwicklung der Schilddrüse.

Dass die Persistenz eines Proc. pyramidal. Bedingungen setzt, die einen Theil der ursprünglich die Vorderfläche des Halses continuirlich überziehenden Musculatur, mechanisch oder aus nutritiven Gründen, zu ihm in Beziehung bringt, ist leicht verständlich. — Die zweite Ursache scheint nur da gewirkt zu haben, wo die Schilddrüse an einem bestimmten Punkt des unteren Schildknorpelrandes fester adhärirt, resp. durch einen derben Bindegewebsstrang fixirt ist: in mehreren Fällen inserirten sich hiebei die mehrfach aberrirenden Muskelbündel theils an diesen Strang, theils an die Drüse in der Umgebung dieses Stranges.

Dass eine voluminösere Entwicklung der Schilddrüse das Zustandekommen dieser Muskelvarietäten begünstigt, ist sehr wahrscheinlich, wenn auch nicht stricte zu beweisen; man könnte erst durch Vergleichung mit kropffreien Gegenden hierüber in's Klare kommen. Ich glaube jedoch die Ansicht Bergmann's[1]) in diesem Sinne deuten zu dürfen, welcher es ausspricht, dass die Negation der accessorischen Schilddrüsenmuskeln von gewisser Seite vielleicht in regionären Verschiedenheiten bezüglich der Häufigkeit derselben ihren Grund habe. —

Anhang. Ich führe hier noch kurz diejenigen Abnormitäten der vorderen Halsmuskeln an, die in keiner näheren Beziehung zur Schilddrüse stehen.

a) M. thyreohyoid. In einem Falle, der verschiedene der schon besprochenen Muskelvarietäten aufwies (Fig. 1), verlief ein 3 mm breites, dün-

[1]) Müller's Archiv. 1855. S. 337.

nes Muskelbündel senkrecht vom unteren Zungenbeinrand zum unteren Schildknorpelrand (Fig. 1 acc) und zwar in der Mitte zwischen vorderem Rande des M. thyreohyoid. und Mittellinie.

b) M. sternothyreoid. Die oben besprochene reducirte Insertion am Schildknorpel kommt auch ohne Existenz eines Proc. pyram. oder M. hyoglandularis vor. Sodann können seine äusseren Muskelbündel in grösserer Ausdehnung direct in den M. thyreohyoid. übergehen; einmal zogen sie sogar nach hinten von diesem Muskel und von ihm durch einen Zwischenraum von 1 cm Breite getrennt, für sich zum Zungenbein.

c) M. sternohyoid. v. M. omohyoid.

d) M. omohyoid. Varietäten dieses Muskels habe ich 5 notirt; 2 beziehen sich auf den oberen Bauch und betreffen Vervielfachung desselben insofern, als dieser in 2—3 Bündel gleicher Grösse getrennt, sich fächerförmig am Zungenbein befestigte. Die drei übrigen stellen Verdoppelungen des unteren Bauches dar.

Im einen Falle entsprang — bei Vorhandensein eines normalen M. omohyoid. — ein accessorisches plattes Muskelbündel rechts vom äusseren Theil der Clavicula und zwar von dessen unterer Kante dicht über der Vena subclavia, gedeckt vom Cucullaris. Es zieht leicht aufsteigend quer nach innen und erreicht den äusseren Rand des M. sternohyoid. ungefähr in der Mitte seiner Höhe. Seine oberen Bündel gehen in diesen Muskel über und verlaufen zum Zungenbein; die übrigen inseriren sich an einen im accessorischen Muskel selbst gelegenen Sehnenstreif und strahlen vermittelst dessen auf die hintere Fläche der Scheide des M. sternohyoid. aus. An seinem Ursprung liegt der accessorische Muskel dem hinteren Bauche des Omohyoid. sehr nahe und giebt auch ein kleines Muskelbündel an ihn ab.

Im anderen Fall entsprang ein 7 cm langer runder Muskelbauch mit spitzer Sehne vom Proc. coracoides links und verlief quer nach innen um in die Fascie des M. sternohyoid. auszustrahlen, ungefähr 3 cm oberhalb dessen Ursprung.

Der dritte Fall ist dadurch bemerkenswerth, dass der $1\frac{1}{2}$ cm breite accessorische Bauch (dessen Ursprung am herausgenommenen Präparat leider nicht mehr erhalten war) sich an eine den ganzen M. sternohyoid. durchsetzende Inscriptio tendinea anheftete, die sich in Form eines rundlichen Sehnenstreifs auch auf den linken M. sternohyoid. in gleicher Höhe fortsetzte. Der rechte M. sternohyoid. war oberhalb der Inscrip. tendin. 4 cm breit, unterhalb dagegen nur 1,9. Man kann deshalb diesen Fall auch so auffassen, dass der vom Zungenbein herablaufende M. sternohyoid. sich unter Einschiebung einer den Muskel völlig durchsetzenden Sehne in zwei Schenkel theilt und mit dem äusseren Schenkel einen zweiten M. omohyoid. bildet.

Die Bedeutung dieser Muskelvarietäten ist von Gruber, Gegenbaur u. A. eingehend erörtert worden. —

III. Die Arterien der Schilddrüse.

Bei den Präparationen der arteriellen Gefässe der Schilddrüse, die sich auf etwas über fünfzig Fälle erstrecken, fand ich verschiedene Besonderheiten, die es mir geboten erscheinen lassen, meine Ergebnisse hier mitzutheilen.

1. Arter. thyreoid. superior. (40 Fälle.)

Die Art. thyreoid. super., gewöhnlich der erste Ast der Carotis externa, ausnahmsweise auch aus dem Ende der Carotis communis entspringend (2 mal), zeigt in ihrer Vertheilung an der Drüse eine grosse Gesetzmässigkeit, die meist nur durch die später zu erörternden Abweichungen der Art. cricothyreoidea gestört wird. Nach Abgabe verschiedener Muskeläste zu den umliegenden Muskeln und der Art. laryngea super. zum Kehlkopf, erreicht sie die Drüse vor und nach innen von der Spitze des Seitenlappens (Fig. 2). Hier theilt sie sich gewöhnlich in zwei Zweige, einen der für die hinteren und äusseren Drüsenpartien bestimmt ist, und in einen der nach vorn strebt. Die Theilung der Arterie kann auch früher erfolgen, so auf der Convexität des Bogens oder schon an ihrem Ursprung, so dass beide Aeste gesondert neben einander aus dem Anfangstheil der Carotis externa entspringen (2 mal, R). — Aus dem hinteren Aste geht ein rückläufiger Ast hervor (R p Fig. 2) der dem oberen Drüsenrande bis zur Spitze des Hornes folgt, oft auch über diese hinaus zum scharfen hinteren Rande zieht und sich bald früher bald später in die Drüse einsenkt; er giebt sehr gewöhnlich einige kleine Zweige zur Innenseite des Oberhorns ab, die auch durch ein grösseres Stämmchen repräsentirt sein können; zweimal sah ich aus diesem rückläufigen Ast die Art. laryng. infer. entspringen und mit dem Nerv. recurrens in den Kehlkopf eintreten. Der andere, fast constant aus dem hinteren Ast entspringende Zweig, Ram. externus (Fig. R ext), verläuft fast senkrecht nach unten über die Aussenfläche der Drüse bis zur Mitte der Höhe des Seitenlappens oder wenigstens bis zur Gränze des mittleren Dritttheils, wo er sich grösstentheils in das Parenchym einsenkt, während kleinere Zweige sich an der Oberfläche ver-

breiten. — Der vordere Ast wird gebildet durch den Ramus thyreoideus (R th Fig.), der dem concaven oberen Drüsenrande entlang absteigt bis gegen die Mittellinie und nach vorn und hinten zahlreiche Zweigchen zur Drüsenoberfläche abgiebt. Ist ein Proc. pyramidalis vorhanden, so bildet dieser gewöhnlich die Gränzscheide zwischen dem Verbreitungsgebiete beider Seiten, d. h. bei medianem Proc. pyramid. erreichen die Endäste beider Seiten den Aussenrand des Proc. pyramid. und verzweigen sich an dessen Basis und Seitenrändern; bei linksseitigem Cornu medium der Schilddrüse geht die rechte, bei rechtsseitigem die linke Arterie über die Mittellinie hinaus nach der anderen Seite hinüber und trifft man dann am oberen Rande des Isthmus ein quer verlaufendes Gefäss, welches bei oberflächlicher Betrachtung leicht für eine in Wirklichkeit nicht existirende breite Anastomose gehalten werden kann. Dies Verhältniss, dass der Proc. pyramid. den Bezirk beider Art. thyreoid. super. scheidet, habe ich unter 40 Fällen 21 mal constatiren können (8 mal bei rechtsseitigem, 11 mal bei linksseitigem, 2 mal bei medianem Proc pyramid.); in drei weiteren Fällen von fehlendem Proc. pyramid. erstreckte sich doch die Arterie der einen Seite über die Mittellinie hinaus nach der andern Seite hinüber (2 mal die rechte, 1 mal die linke). In 11 Fällen sodann bildete der mittlere Lappen die Gränzscheide nicht, sondern es zog die gleichseitige Arterie hinter dem Proc. pyramid. vorbei zum jenseitigen Drüsenabschnitt — es sind dies vorzugsweise die Fälle von stark entwickelter sogen. Art. cricothyreoidea (8 mal r., 3 mal l.), v. unten. In 5 Fällen endlich, bei denen die Art. thyr. sup. beidseitig oder einseitig (l.) nur schwach entwickelt war und nicht bis zum Isthmus gelangte, war es ein Ast der Art. thyreoidea inferior, der später zu besprechende Ram. perforans, welcher die Mittellinie passirte. Es geht daraus die nicht unwichtige Thatsache hervor, dass man am oberen Rande des Isthmus, gleichgültig wo der Proc. pyramidal. sitze, ob vorhanden oder fehlend, stets ein bald grösseres bald kleineres arterielles Gefäss zu erwarten hat; auch die Fälle von medianem Proc. pyramid. machen hiervon keine Ausnahme, da ja bei diesen der Isthmus eigentlich doppelt existirt, d. h. jederseits vom Pyramidenfortsatze.

Wenn auch die Endäste beider Arterien einander sehr nahe treten, so sind stärkere Anastomosen immerhin selten; ich habe nur zweimal eine solche am oberen Drüsenrande nachweisen können; häufiger anastomosiren die verschiedenen Endäste der gleichseitigen Arterie unter einander an der Oberfläche der Drüse.

Die häufigste Abweichung vom soeben geschilderten Verlauf wird dadurch herbeigeführt, dass ein stärkerer Ast der Arterie vor dem Musc. sternohyoid. vorbei zur Drüse zieht. Da dies Verhalten in innigem Connex mit dem der Arter. cricothyreoid. steht, so bespreche ich beides gleichzeitig; es stehen mir hierüber ausser den obigen 40 noch 11 weitere Fälle zur Verfügung.

Das Verhalten der Art. cricothyreoidea. Vor allen Dingen muss constatirt werden, dass man unter diesem Namen zweierlei verstehen kann und auch schon verstanden hat. Einige Autoren [z. B. Gruber[1]), Luschka[2]), Fischer[3]), Störk[4])] bezeichnen mit obigem Namen eine weit aussen aus der Art. thyr. super. entspringende und in der Furche zwischen Mm. sternothyr. und thyreohyoid., ausnahmsweise auch unter ersterem Muskel horizontal nach innen verlaufende Arterie, welche auf dem Ligam. conicum mit dem analogen Gefäss der andern Seite anastomosirt und durch die Foramina dieses Ligaments Aeste in das Innere des Kehlkopfs entsendet.

Andere [Henle[5]), Tillaux[6]), Rüdinger[7]), Hyrtl[8]), Quain-Hoffmann[9])] verstehen unter Art. cricothyreoid. nur die anastomosirende Arterie allein, abgesehen vom Ort ihres Ursprungs. Adoptirt man diese letztere Auffassung, so sinkt die zwischen Mm. sternohyoid. und thyreohyoid. verlaufende Arterie zur Bedeutung eines blossen Muskelastes herab, welcher die

[1]) Gruber, Ueber die Anomalien der A. thyreoid. ima und der A. cricothyr. Med. Jahrb. des österr. Staates. 52. 1845. S. 145.
[2]) Luschka, Anat. d. Halses. 1862. S. 283 u. 323.
[3]) Fischer, Topogr. Anat. des Halses. Pitha-Billr. III. 1. S. 6.
[4]) Störk, Pitha-Billr. III. 1. S. 29.
[5]) Henle, System. Anat. 1868. III. S. 92. Fig. 61.
[6]) Tillaux, Traité d'anat. topogr. Fig. 126.
[7]) Rüdinger, Topograph. Anat. S. 158.
[8]) Hyrtl, Anatom. 1881. S. 984.
[9]) Quain-Hoffmann. 1878. II. S. 93.

anastomosirende Art. cricothyr. liefern kann, jedoch nicht muss; und dies entspricht auch am besten den thatsächlichen Verhältnissen. Denn wenn auch am häufigsten die Art. cricothyreoid. als Endast dieses Muskelzweiges erscheint (in ca. $\frac{3}{4}$ der Fälle), so stehen doch diesen wieder andere Fälle entgegen, wo diese Arterie erst weit medianwärts aus dem Ram. thyreoid. der Art. thyr. sup. entspringt, am äusseren Rande des M. cricothyr. und über den Schildknorpelansatz dieses Muskels, entlang dem unteren Rande des Cartil. thyreoid. bogenförmig zur Mittellinie verläuft, ohne dass obiger Muskelast fehlte; der Unterschied ist der, dass im ersteren Falle das Blut vor, im letzteren hinter dem Musc. sternothyr. vorbeiströmt. Es kommt auch vor, dass die anastomosirende Arterie hinter dem M. sternothyr. entspringt und diesen Muskel von hinten nach vorne durchbricht. Auch in den Fällen, wo ein relativ starkes Gefäss die Stelle dieses Muskelastes einnimmt, wird die Anastomose nicht durch dieses Gefäss selbst gebildet, sondern es biegt dasselbe um den medialen Rand des M. sternothyr. herum und senkt sich zur Drüse herab; aus der Umbiegungsstelle geht dann die schwache Art. cricothyr. hervor. Nur in den seltensten Fällen wird die Anastomose durch das starke Gefäss selbst ausgeführt (v. Gruber l. c.).

Nach meinen Beobachtungen entspringt die A. cricothyreoid.:

1) beiderseits aus dem Muskelast			30mal,
dabei lag der Proc. pyram.	rechts	15mal,	
	links	10 -	
	median	1 -	
	fehlte	4 -	
2) rechts aus dem Muskelast, links aus dem Ram. thyreoid.			12mal,
dabei lag der Proc. pyram.	rechts	3mal,	
	links	6 -	
	fehlte	3 -	
3) links aus dem Muskelast, rechts aus dem Ram. thyreoid.			6mal,
dabei lag der Proc. pyram.	rechts	3mal,	
	links	3 -	
4) beiderseits aus dem Ram. thyreoid.			3mal,
dabei lag der Proc. pyram.	rechts	2mal,	
	fehlte	1 -	

Somit entsprang die rechte Art. cricothyr. 42mal, die linke 36mal aus obigem Muskelast. Ein Einfluss der Lage des Proc. pyram. auf den Ursprung dieser Arterie ist nicht ersichtlich.

Dieser Muskelast ist aber nicht nur deshalb interessant, weil er sehr häufig der Art. cricothyr. zum Ursprung dient, sondern weil er auch, wie oben angedeutet, oft dazu benützt wird, den medialen Partien der Schilddrüse Blut zuzuführen. Er wird dadurch zu einem Ramus thyreoideus anterior und verdient diesen Namen auch, indem dabei der eigentliche Ram. thyreoid., d. h. der dem oberen concaven Schilddrüsenrand folgende Endast der Art. thyr. super., nur schwach entwickelt ist und nicht über den M. sternothyr. hinaus sich erstreckt, oder auch völlig fehlt; um so stärker ist alsdann die vor dem Muskel verlaufende Arterie (vgl. Fig. 2, rechte Seite). Es kann dies so weit gehen, dass dieser Ast stärker oder mindestens ebenso stark erscheint, als der direct zur Drüse ziehende (1,3—2,5 mm im Mittel 2,0 Durchmesser). Dies Verhältniss ist auch gar nicht selten; ich habe es 28 mal getroffen, wovon 6 mal doppelseitig, also in 22 Fällen, und zwar

bei gleichseitigem Proc. pyr.	12 mal	(Proc. pyr. r. 8, l. 4),
bei ungleichseitigem - -	12 -	(Proc. pyr. r. 4, l. 8),
bei medianem - -	2 -	
bei Fehlen des - -	2 -	

Hier macht sich allerdings ein Einfluss des Proc. pyram. auf die Blutvertheilung geltend; doch ist es nicht gerechtfertigt, gestützt auf drei Beobachtungen, wie Kaufmann[1]) thut, die Behauptung aufzustellen, dass diese für die Tracheotomie wichtige Abnormität nur vorkomme bei vorhandenem und stärker ausgebildetem Schilddrüsenmittellappen. Sie ist, wenn freilich seltener, doch auch bei Fehlen eines mittleren Lappens anzutreffen; auch Gruber theilt drei solcher Fälle mit (l. c.) unter 60 Schilddrüsen ohne Proc. pyramidalis.

Von Wichtigkeit ist das Verhältniss dieses Gefässes zum Ringknorpel und Ligam. conicum. Bei gleichseitigem Proc. pyramid. wendet sich die Arterie nach ihrem Verlauf über den Musc. sternohyoid. zum Proc. pyramid., giebt ihm gewöhnlich einen aufsteigenden und einen stärkeren absteigenden Zweig ab, und gelangt verjüngt hinter ihm vorbei, im Bogen das Lig. conicum passirend und meist über die Mitte des Ringknorpels ziehend,

[1]) Ztschr. für Chirurgie. 1884. S. 370.

zum oberen Rand des Isthmus, wo sie in ihre Endäste zerfällt; diese versorgen den Isthmus und die angrenzenden Theile beider Seitenlappen; nicht selten verläuft ein starker Zweig senkrecht über die Mitte des Isthmus nach abwärts. Nur ausnahmsweise zieht die Arterie vor dem Proc. pyramid. vorüber, in eine schräge Furche desselben eingebettet; einmal sah ich sie zwischen einem kurzen kegelförmigen Cornu medium und einer Gland. acc. sup. vera hindurchverlaufen; es bot den Anschein, als ob dieser Arterienstamm die Trennung beider Theile herbeigeführt oder doch begünstigt hätte (vgl. Fig. 2). Bisweilen erreicht dieses Gefäss die Mittellinie nicht, sondern wendet sich am Aussenrand des Proc. pyramid. zur Drüse herab.

Bei ungleichseitigem Proc. pyramid. ist das Verhältniss ein analoges; die starke Arterie zieht entweder in grossem Bogen dem inneren Rande des M. cricothyreoid. folgend über die Mitte des Ringknorpels zum Isthmus und verästelt sich dort nach allen Richtungen hin; aus der Convexität des Bogens gehen die Zweige für die Foram. cricothyreoidea sowie für den Proc. pyram. hervor, welche das Lig. conicum bald in querer, bald in aufsteigender Richtung kreuzen; oder aber es biegt die Arterie um den Innenrand des M. sternothyr. herum zur Drüse und folgt des Weiteren dem oberen Drüsenrand bis zur Mittellinie und über diese hinaus.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass in 14 Fällen ein stärkeres Gefäss über die Mitte des Ringknorpels zog (12 mal von der rechten, 2 mal von der linken Seite stammend).

1. Arter. thyreoid. inferior.

Der gewöhnliche Verlauf dieser Arterie ist folgender (vgl. Fig. 3). Aus dem Truncus thyreocervical. der Art. subclavia entsprungen, steigt das Gefäss eine kurze Strecke senkrecht empor, wendet sich dann im Bogen medianwärts und gelangt hinter der Scheide der grossen Halsgefässe gegen die Schilddrüse hin. Sie verläuft am unteren Rand derselben oder an der Gränze des unteren und mittleren Dritttheils nach innen bis zur Trachea und theilt sich dort in zwei Stämme, die man als oberen und als unteren bezeichnen kann, und die sich meist sofort wieder in kleinere Aeste auflösen. Der untere Stamm versorgt vorwie-

gend den unteren Pol der Drüse, sendet gewöhnlich einen starken Zweig zur Innenseite des Unterhorns, welcher dem unteren Rand folgend sich bis zum Isthmus erstrecken kann; ein anderer grösserer Zweig wendet sich nach auswärts und verzweigt sich auf der Aussenfläche der Drüse; mehrere Zweige von verschiedener Grösse und Zahl senken sich am hinteren Drüsenrand in das Innere ein. — Der obere Ast steigt von der Theilungsstelle mit dem Nerv. recurrens senkrecht empor, ca. 1—2 cm weit, giebt kleinere Zweige zum hinteren Rand und zur Aussenfläche der Drüse sowie zu Oesophagus und Trachea, und theilt sich dann auf der Höhe des unteren Ringknorpelrandes in seine zwei fast constanten Endäste. Der eine verfolgt den scharfen hinteren Rand des Oberhorns bis gegen die Spitze zu und giebt zur Innen- und Aussenseite desselben zahlreiche Zweige ab (Ram. marginalis). Der andere dagegen durchbricht die obersten Fasern des Aufhängebandes der Drüse und verläuft, eingeschlossen in das Ligament, am unteren Ringknorpelrande zwischen Drüse und Trachea hindurch bis gegen die Mittellinie zu, wo er am obern Rand des Isthmus erscheint. Dieser Zweig verdient wegen seines fast constanten Vorkommens und seines Verhältnisses zum Nerv. recurrens (v. unten) einen besonderen Namen; ich schlage vor, ihn Ram. perforans zu nennen; aus ihm entspringt vor seinem Eintritt ins Ligament gewöhnlich die den Nerv. recurrens begleitende Art. laryng. inferior.

Von dieser typischen Verbreitung giebt es nicht selten Abweichungen. Die Arterie kann völlig fehlen (4 mal unter 56 Fällen, stets links) und wird dann in ihren Aesten ersetzt durch eine stärkere Entwicklung der gleichseitigen oberen Arterie (3 mal) oder durch eine Ima (1 mal). Oder die Arterie ist schwach, entspricht in ihrer Verbreitungsweise nur dem oberen Aste, während die unteren Zweige in der Regel durch eine gleich- oder ungleichseitige A. thyr. ima geliefert werden (4 mal). Sodann kann die Theilung der Arterie in ihre zwei Endäste schon weit aussen, hinter oder sogar lateralwärts von der Carotis stattfinden (ausserhalb 2 mal, hinter oder dicht neben der Carotis 13 mal), häufiger links als rechts (l. 9 mal, r. 6 mal), oder aber an den verschiedensten Stellen ihres Verlaufes hinter der Drüse. Die beiden Aeste divergiren dann stark und lösen sich erst an

der Trachea in ihre secundären Verzweigungen auf. Besteht eine solche frühzeitige Theilung und existirt gleichzeitig der bis zum Isthmus reichende Zweig des unteren Stammes, so kann sehr leicht eine aus dem Trunc. thyreocervicalis oder der Art. thyr. inf. entspringende Ima vorgetäuscht werden, besonders wenn die Arterie zudem etwas erweitert und geschlängelt ist und so auf die Vorderfläche der Trachea gelangt. Dieser Art scheint mir der von Gruber[1]) beschriebene Fall von Art. thyr. ima, entsprungen aus der Art. thyr. infer. zu sein, um so mehr als dies nach eigener Statistik der einzige Fall wäre, wo bei seitlicher Ursprungsstelle die Ima hinter der Carotis vorüberzieht.

Hie und da kommt es vor, dass schon am äusseren Drüsenrande ein oder mehrere Zweige sich abspalten, oder dass ein stärkerer aufsteigender Ast abgegeben wird; es sind dies jedoch Ausnahmen. Die wichtigste Abweichung ist jedenfalls die starke Entwicklung des Ram. perforans, die so weit gehen kann, dass dieser sonst schwache Zweig die Hauptmasse des Blutes aufnimmt und als directe Fortsetzung der Art. thyr. infer. sich darstellt; er wird in seiner Eigenthümlichkeit sichtbar, sobald man den Oberlappen von der Unterlage abtrennt und die obersten Fasern des vom Ringknorpel entspringenden Aufhängebandes der Drüse durchtrennt. Man stösst dann auf ein starkes arterielles Gefäss, das sich von hinten her um die Trachea herumkrümmt und gewöhnlich den Isthmus, oft auch den gegenüberliegenden Seitenlappen erreicht, sich an dessen vorderer Fläche verästelnd. Dass dieser Verlauf von nicht unbedeutendem chirurgischem Interesse ist, beweist folgender Fall, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte.

W., 6½ J., erkrankte am 4. Januar 1884 an Croup; am 8. wurde die Cricotracheotomie gemacht; die Operation verlief normal; Ausbusten von Croupmembranen: die Respiration war nachher ziemlich frei, das Fieber dauerte fort. Am 11. Januar trat Scharlachexanthem auf; am 12. Morgens 6 Uhr erfolgte eine profuse arterielle Blutung aus der Wunde, die rasch den Tod herbeiführte.

Anatomischer Befund. Die Wunde der Luftröhre umfasst den Ringknorpel und die drei oberen Trachealknorpel; sie weicht nach unten etwas nach rechts ab, indem die unteren Trachealringe rechts von der Mittellinie durchschnitten sind. Die Schnittränder der Knorpel sind auf der rechten

[1]) Gruber, l. c. S. 137; ferner dieses Archiv Bd. 54. 1872. S. 454.

Seite nach aussen, auf der linken dagegen nach innen umgekrämpt. Vor der Trachea findet sich im Bereich der oberen Luftröhrenringe eine besonders nach rechts hin sich ausdehnende granulirende Tasche, in deren vorderer Wand, dem oberen Rand des Isthmus der Schilddrüse entsprechend, ein hirsekorngrosser Defect eines Gefässes constatirt wird. Dieser Defect entspricht genau der Stelle, wohin das rechte Ende des durchschnittenen ersten Trachealknorpels zu liegen kommt, wenn man dasselbe in Nachahmung der Canülenwirkung etwas nach vorn dislocirt. Offenbar hat das in Folge schiefer Einführung der Canüle nach vorn gedrängte Knorpelende durch Druck die Gefässwand usurirt und die Blutung verursacht.

Durch Lufteinblasen in sämmtliche 4 Schilddrüsenarterien wird constatirt, dass das verletzte Gefäss lediglich dem Stromgebiet der Art. thyr. infer. dextra angehört; und die weitere Untersuchung ergiebt, dass diese Arterie nach Abgabe geringer Zweige zum unteren Drüsenpol als mächtige Art. perforans das Ligament der Drüse durchbricht, zwischen Drüse und Trachea hindurch verläuft und in die vordere Wand der Wundtasche eingeschlossen bis zur Vorderfläche des linken Seitenlappens sich erstreckt, ohne Anastomosen mit anderen Arterien einzugehen.

Dies Verhalten des Ram. perforans, welches in vorliegendem Falle so verhängnissvoll wurde, habe ich öfters d. h. unter 56 Fällen 19 mal angetroffen; so zwar, dass in 13 Fällen der Endast der Art. perforans gerade den Isthmus erreichte und sich dort einsenkte, in 6 Fällen dagegen über die Mittellinie hinaus nach der gegenüberliegenden Seite zog. Dieser Zweig gehört öfters der rechten Seite an als der linken (r. 12, l. 7), 4 mal war ein gleichseitiger, 9 mal ein ungleichseitiger und 6 mal gar kein Proc. pyramid. vorhanden. Bedenkt man, dass unter den 56 Fällen 45 mit und 11 ohne Proc. pyramid. sich befanden, so fällt das häufigere Vorkommen dieses besonderen Arterienverlaufes bei Abwesenheit eines Proc. pyramid. sofort auf; es erklärt sich dies aus einem leicht nachzuweisenden Wechselverhältniss zwischen Entwicklung des Ram. thyreoid. ant. und des Ram. perforans. Ist der erstere stark, was ja häufiger bei Anwesenheit eines Cornu medium der Fall ist, so ist dafür der Ram. perforans weniger entwickelt, und reicht weniger weit nach vorn und umgekehrt.

Es scheint mir diese Eigenthümlichkeit bis jetzt noch zu wenig beachtet worden zu sein. Henle (Syst. Anatom. III, 1868 S. 127) giebt zwar an, dass „von dem am unteren Rand der Gland. thyreoid. verlaufenden Ast sich ein feines Gefäss ab-

zweigt, welches unter der Cart. cricoid. mit dem symmetrischen Gefäss zu einer bogenförmigen Anastomose zusammentritt", berichtet aber nichts von der oft bedeutenden Stärke dieser Arterie. Hierzu bemerke ich, dass eine Anastomose der Rr. perforantes eine Ausnahme ist (ich habe sie nur einmal getroffen) und dass Henle vielleicht durch das Ueberschreiten der Mittellinie seitens des betreffenden Gefässes zur Annahme einer solchen verleitet worden ist.

Verhältniss der Art. thyreoid. infer. zum Nerv. recurrens.

Wölfler[1]) machte zuerst auf eine eigenthümliche Beziehung zwischen Nerv. recurrens und Art. thyr. inferior aufmerksam; er beschreibt dieselbe so, dass der Nerv stets über einem der Aeste der Arterie reite. Kocher[2]) giebt an, dass die Art. thyreoid. infer. nach ihrem queren oder bogenförmigen oder leicht ansteigenden Verlauf hinter der Drüse den Nerv. recurrens von hinten her kreuzt, dann aber sofort an seiner medialen Seite zwischen ihm und der Trachea gegen die Drüse vorwärts tritt und die Aeste an der Rückfläche derselben lateralwärts ausbreitet; dadurch komme der Nerv in eine Beziehung zur Arterie, wie man sie darstellen kann, wenn man mittelst des von aussen hinter den Nerven geschobenen hackenförmig gebogenen Fingers letzteren nach aussen zieht. Rotter[3]) referirt über ca. 15 untersuchte Fälle; er fand das Verhalten nach Kocher bei $\frac{1}{3}$; im zweiten Dritttheil trat die Arterie nicht hinter den Nerven, sondern senkte sich vor demselben in die Schilddrüse ein; im letzten Dritttheil waren die Verhältnisse complicirter, da die Aeste der Arterie sich dem Nerven gegenüber different verhielten. Aus meinen Untersuchungen über diesen Punkt, die sich auf 56 Leichen stützen, ergiebt sich: Eine völlige Umfassung des Nerven durch die Arterie beiderseits, das gewöhnliche Verhalten nach Kocher, wurde nur einmal beobachtet, einseitig dagegen 9 mal (7 r., 2 l.), während in allen übrigen Fällen die Arterie entweder ganz ohne Beziehung

[1]) Wiener med. Wochenschr. 1879. S. 834: Beiträge zur chirurg. Behandlung des Kropfes.

[2]) Ueber Kropfexstirpat. und ihre Folgen. Arch. für klin. Chirurgie 29. 1883. S. 263.

[3]) Rotter, Die operative Behandlung des Kropfes. Archiv für klin. Chirurgie. 1885. S. 683.

zum Nerven blieb, oder doch grosse Aeste davon verschont wurden. Gewöhnlich verhalten sich beide Seiten ungleich (40 mal) und ist es dann meist die rechte Arterie, welche die Umfassung des Nerven in höherem Maasse ausführt (28 mal); nur 12 mal war es umgekehrt, dass nehmlich die linke Arterie den Nerven mit einer grösseren Anzahl von Aesten umfasste. Das genauere Verhältniss ist folgendes:

In	31 Fällen	10 rechts	21 links,	gar keine Umfassung,
-	41 -	19 -	22 -	Umfassung wird nur durch Ram. perfor. ausgeführt,
-	27 -	18 -	9 -	fast völlige Umfassung (Ram. marginalis bleibt frei).
-	11 -	8 -	3 -	Völlige Umfassung,
-	2 -	1 -	1 -	(d. h. beim gleichen Individ.)

war das Verhältniss insofern ein eigenthümliches, als der Nerv von der Umfassung frei blieb, mit Ausnahme seitens des Ram. marginalis, der dieselbe aber in umgekehrter Richtung von vorne her ausführte und nach hinten und aussen um den Nerven herumzog.

Aus dieser Zusammenstellung geht auch die verschiedene Betheiligung der einzelnen Aeste der Arterie an der Umfassung des Nerven hervor; es zeigt sich, dass am constantesten der Ram. marginalis davon frei bleibt, während der Ram. perforans fast ebenso constant, oft allein für sich, dieselbe ausführt.

Worauf dies verschiedene Verhalten zurückzuführen sei, kann ich nicht sagen. Die Lage oder das Fehlen des Proc. pyramidal. ist ohne Einfluss, auch die Grössenverhältnisse beider Lappen der Drüse sind ohne merkliche Beziehung; ebenso wenig hängt es etwa, woran man noch denken könnte, mit dem Descensus des Nerv. recurrens in den Thorax zusammen; denn in einem Falle von Ursprung der Subclavia dextr. aus der Aorta desc., wobei der Descensus des Nerven unterbleibt, war ebenfalls die geschilderte Beziehung der Endäste der Arterie zum Nerv. recurrens vorhanden.

Jedenfalls wird aber durch diese Untersuchungen an den Vorschriften Kocher's zur Schonung des Nerven bei der Kropfoperation nichts geändert.

Verhältniss der Art. thyreoid. infer. zum Nerv. sympathicus.

Rotter führt einige Fälle an (l. c. S. 713), wo bei Kropfexstirpationen Sympathicusdurchschneidungen wahrscheinlich stattgefunden haben. Es dürfte deshalb von Interesse sein, dem Verhältniss des Gränzstranges des Sympathicus zur Art. thyreoid. inferior einige Aufmerksamkeit zu schenken.

Henle (System. Anat. III, 2. 1871, S. 554) sagt: Der einfache Strang des Halssympathicus, oder wenn deren zwei sind, der stärkere, läuft hinter der Art. subclavia und meistens auch hinter der Art. thyreoid. inferior herab.

Luschka (l. c.) giebt an, dass die Verbindung des mittleren, an der Flexur der Art. thyr. inf. gelegenen Halsknotens des Sympathicus mit dem untern, hinter dem genannten Gefäss herabzieht.

Ich möchte deshalb berichten, dass nicht nur der oder die Rami cardiaci, sondern auch der Gränzstrang des Sympathicus vor der Art. thyreoid. inferior vorüberziehen kann. Ich habe in ca. 12 Fällen auf diese Verhältnisse geachtet und habe einmal (W. 10 J.) den Gränzstrang beiderseits vor der Art. thyr. infer. verlaufen sehen; in drei weiteren Fällen umfasste er das Gefäss, doch so, dass der dickere Strang das Gefäss vorn passirte. In den übrigen verlief der Sympathicus hinter oder doch wenigstens nur mit einem kleinen Aestchen vor der Art. thyr. infer. herab.

Arteria thyreoid. ima.

In circa $\frac{1}{10}$ der Fälle tritt zu den vier normalen Schilddrüsenarterien noch ein fünfter arterieller Stamm, die Art. thyreoid. ima, die bezüglich Verlaufsweise, Ursprung und Grösse bedeutende Variationen aufweist. Gruber[1]) hat die bis dahin beobachteten Fälle in erschöpfender Weise zusammengestellt. Meine Beobachtungen bestätigen seine Auffassung und werden deshalb möglichst kurz berichtet.

Ich habe dieses Gefäss 12mal (8 ♂ 4 ♀) unter 120 Beobachtungen gefunden, also genau in 10 pCt. der Fälle (Gruber l. c. bei $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{10}$, Nuhn $\frac{1}{11}$—$\frac{1}{12}$ citirt nach Krause). Sämmtliche betreffen die rechte Körperseite; als Ursprungsort wurde beobachtet:

[1]) Dieses Archiv Bd. 54. S. 454 ff.

6 mal Trunc. anonymus,
2 - Carotis communis dextra,
2 - Trunc. thyreocervic. dexter,
1 - Subclavia dextra,
1 - wahrscheinlich Art. thyreoid. infer. dext.

a. Ursprung aus dem Trunc. anonymus.

Unter den 6 hierher gehörigen Fällen fand sich die Ursprungsstelle 5mal an der distalen Hälfte (0,4—1,3 cm vom Theilungswinkel entfernt) und nur 1mal an der proximalen des Truncus ($2\frac{1}{4}$ cm). Sie liegt gewöhnlich an dem oberen medialen Theile der Wand, nur in einem einzigen Falle entsprang die Ima aus dem lateralen Umfang und krümmte sich nach vorn und innen um den Trunc. anonym. herum. Die Mächtigkeit dieser accessorischen Arterie schwankt zwischen $2\frac{1}{4}$ und 4 mm Durchmesser; sie übertrifft stets wenigstens eine, einmal sogar beide Aa. thyr. infer. an Grösse. Welche der beiden Art. thyr. infer. hinter der Ima zurücksteht, hängt ganz von dem Verbreitungsgebiet dieser letzteren ab. In dieser Beziehung ist zu bemerken, dass durch die Art. ima ersetzt wurden:

1) 1mal die ganze Art. thyr. infer. sinistra, welche somit völlig fehlte. Die Ima, 2,5 mm Durchmesser, entspringt aus dem medialen Umfang des Trunc. anonym., 0,7 cm von dessen Theilung entfernt, zieht schräg aufwärts nach links hinüber, kreuzt die Trachea und senkt sich von hinten her in den unteren Abschnitt des linken Seitenlappens der Schilddrüse ein.

Man kann hier zweifeln, ob man dies als Art. thyreoid. ima auffassen soll, welche die Art. thyreoid. inf. ersetzt, — wie es z. B. Gruber gethan hat (l. c. S. 457 u. Fig. 1) — oder ob man von einem abnormen Ursprung der Art. thyreoid. infer. sin. aus dem Trunc. anonym. statt aus der Subclavia sprechen soll. Im ersteren Fall hätte man 2, im letzteren dagegen nur eine Abnormität (vergl. Krause, Gefässvarietäten. Henle, Anat. 1868. III. 1. S. 234).

2) 2mal wurde der untere Ast der linken Art. thyr. inf. durch die Ima ersetzt, so dass die vorhandene linke untere Schilddrüsenarterie nur dem oberen Aste der normalen entsprach (vergl. S. 153).

3) 2mal war das Gleiche mit der Art. thyr. inf. dextra der Fall.

4) 1mal wurden beide Seiten ziemlich gleichmässig von der Ima versorgt. (F. 87.) Eine starke Ima (4 mm Durchmesser) entspringt aus dem äusseren Umfang des Trunc. anonymus, $1\frac{1}{2}$ cm von dessen Theilung entfernt, wendet sich schräg nach oben links und zerfällt nach einem Verlauf von 2 cm in drei Aeste; die seitlichen ziehen zu den betreffenden Seitenlappen, während der mittlere über die Vorderfläche des Isthmus emporsteigt; der rechte Ast misst 3, der linke $2\frac{1}{2}$ und der mittlere 2,0 mm im Durchmesser. Dieser letztere giebt Aestchen zur Rückfläche des Isthmus ab und am oberen Rand der Drüse einen Zweig zum rechtsseitigen Proc. pyramid., er anastomosirt auch durch einen kleinen Ast hinter dem Proc. pyramid. hindurch mit der rechten Art. thyr. sup.; sofort nach Abgabe dieses letzteren Astes

biegt er am oberen Rande des Isthmus nach links ab und steht durch eine weite Anastomose (2 mm) mit dem starken Ram. perforans der Art. thyreoid. infer. sinistra in Verbindung. Beide Art. thyr. infer. sind etwas kleiner als normal, besonders die rechte.

Von der Verbreitungsweise der Ima hängt auch ihr Lageverhältniss zur Trachea ab; ersetzt sie nehmlich theilweise die gleichseitige Arterie, so verläuft sie senkrecht oder in mehr geschlängelter Weise vor oder rechts von der Mitte der Trachea nach oben. Vertritt sie dagegen die ungleichseitige (also die linke) Art. infer., so kreuzt sie die Luftröhre in schräg nach oben hinten aufsteigender Richtung.

b. Ursprung aus der Carot. commun. dextra.

Die 2 Fälle zeigen nichts Besonderes.

Im einen entsprang ein 2½ mm starkes Gefäss 0,8 cm vom Ursprung der Carotis entfernt aus ihrer vorderen Wand, verlief schräg aufwärts vor den Venae thyr. imae vorbei und versorgte hauptsächlich das rechte Unterhorn und nur mit einem kleinen die Mittellinie überschreitenden Zweige auch die mediale Seite des linken Unterhorns.

Im anderen Fall versorgte eine 1½ cm vom Ursprung der Carotis entspringende Ima, nach kurzem querem Verlauf sich in 4 Aeste spaltend, den rechten Unterlappen und erreichte den unteren Rand des Isthmus.

In beiden Fällen war die rechte Art. thyr. infer. auf den oberen Ast der Norm beschränkt.

c. Ursprung aus Trunc. thyreocervical. dexter.

2 Fälle. In beiden beschränkt sich das Verbreitungsgebiet der Ima auf die rechte Hälfte der Schilddrüse, beide Male rechtsseitiger Proc. pyramid.

(F. 49.) Aus dem Trunc. thyreocerv. entspringt eine 2 mm starke Ima, vom Ursprung der Art. thyr. inf. dextra durch die Art. cervical. ascend. getrennt; sie wendet sich quer vor der Scheide der grossen Halsgefässe nach innen und tritt von unten her an die Furche zwischen mittlerem und rechtem Seitenlappen. Sie verzweigt sich der Trachea anliegend an den benachbarten Theilen dieser beiden Lappen.

(F. 82.) Die Ima entspringt 3½ mm stark gemeinsam mit den Aa. cervicales, während die Art. thyr. inf. dextra für sich als erster Ast der Subclavia centralwärts von der A. vertebralis ihren Ursprung nimmt. Die Ima wendet sich im Bogen vor den Halsgefässen her zum unteren Pol des rechten Seitenlappens, wo sie sich in ihre Zweige auflöst: die meisten derselben senken sich sofort ein, nur einer zieht über die Aussenfläche des Lappens nach oben.

d. Ursprung aus der Subclavia dextra, gemeinschaftlich mit der Art. thyreoid. inf. dextra.

(F. 23.) Struma mittleren Grades, rechtsseitiger Proc. pyramid. Die rechte Subclavia entsendet aus ihrem hinteren oberen Umfange, nur 2 mm

von ihrem Ursprung entfernt, einen kurzen kaum 1 cm langen, etwas nach rückwärts aufsteigenden Stamm, der mit der Carotis durch derberes Bindegewebe vereinigt ist und sich unter Bildung einer leichten aneurysmatischen Erweiterung in zwei fast gleich starke Aeste theilt, von denen der eine — die Art. thyr. infer. — hinter der Carotis, der andere — die Art. thyreoid. ima — vor derselben vorbeizieht. Die Carotis wird somit von diesen Gefässen gablig umfasst. — Der hintere Stamm entspricht einer vollständigen Art. thyr. infer. von bekannter Vertheilung. Der vordere, ein wenig stärker als der hintere, geht vom gemeinschaftlichen Stamme fast senkrecht nach vorn ab und legt sich dicht in den Winkel, welchen Carot. communis und Subclavia mit einander bilden; er tritt somit zwischen Carotis einerseits und Vena jugul. mit Nerv. vagus andererseits hindurch; in seinem weiteren Verlauf krümmt er sich um den Ursprung der Carotis herum nach innen und erreicht geschlängelt aufsteigend den inneren Rand des rechten Unterlappens, an dem er sich verzweigt.

e. Ursprung wahrscheinlich aus Art. thyr. inf. dextra.

An dem herausgenommenen Präparat war leider der Ursprung der Art. thyr. inf. dextra nicht erhalten, ebensowenig derjenige der A. ima. Es fand sich nehmlich rechterseits ein 2 mm starkes Gefäss, welches von hinten her zwischen Nerv. vagus und Carot. commun. durchtretend, um den Anfangstheil dieses letzteren Stammes herumzog und schräg nach innen oben aufsteigend den unteren Pol des rechten Seitenlappens erreichte, an dessen Vorder- und Innenfläche es sich verzweigte. — Es ist durch die Analogie mit dem vorhergehenden Fall sehr wahrscheinlich, dass diese Ima aus dem leider verloren gegangenen Anfangsstück der Art. thyr. inf. dextra entsprungen ist.

Endlich erlaube ich mir, hier noch einen Fall anzuschliessen, den ich erst nach Abschluss meiner Statistik zu beobachten Gelegenheit hatte; er betrifft eine doppelte Ima bei Fehlen der Art. thyr. inf. sin.

F. 235. Aus dem Trunc. anonym. (3,7 cm lang) entspringen auf gleicher Höhe mit einander (1,8 cm vom Theilungswinkel entfernt) zwei Gefässe, das eine aus dem vorderen lateralen, das andere aus dem hinteren medialen Umfang des Truncus Das vordere Gefäss (2½ mm stark) ersetzt die linke Art. thyr. inferior, welche fehlt; dasselbe zieht von seinem Ursprung nach oben links und hinten vor der Trachea vorüber und erreicht die Drüse an der Innenseite des linken Unterhorns; nur ein kleiner Zweig zieht zum unteren Rande des Isthmus, der Hauptstamm versorgt den linken Unterlappen, indem sich seine Zweige von der Rückfläche her in die Drüse einsenken; der obere Theil des linken Seitenlappens wird von einem stärkeren rückläufigen Aste der Art. thyr. sup. sin. versorgt. — Das hintere Gefäss (2 mm stark) zieht zum rechten Unterhorn schräg empor und verzweigt sich an dessen medialem Rande. Beide Gefässe kreuzen sich — ähnlich den Ligg. cruciat. des Kniegelenks — etwas oberhalb des Truncus anonymus.

Auch hier ist man versucht, statt von einer doppelten Ima zu sprechen, diese Abnormität aufzufassen als einen abnormen Ursprung der Art. thyr. infer. sinistr. aus dem Trunc. anonym. bei gleichzeitiger Anwesenheit einer Art. ima.

Was an dieser Zusammenstellung vor Allem auffällt, ist, dass die Art. thyr. ima sich nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, zum Isthmus oder dem mittleren Lappen begiebt, sondern dass sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einen der Seitenlappen vorzugsweise versorgt; sodann dass sie fast nur bei Vorhandensein eines Proc. pyramid. vorkommt (unter vorliegenden Fällen fehlte er nur einmal) und dass sie sich derjenigen Seite zuwendet, welcher der Proc. pyramid. angehört. Es machen von dieser Regel nur die Fälle 86 und 235 eine Ausnahme, die aber nur eine scheinbare ist, insofern die Gefässe hier ebenso richtig oder noch richtiger nicht als Aa. imae, sondern als abnorm entspringende Aa thyreoideae inferiores aufgefasst werden.

IV. Die Nebenschilddrüsen und die Cysten der Zungenbeingegend.

Im Jahre 1879 beschrieben Zuckerkandl[1]) und Kadyi[2]) fast gleichzeitig eine oberhalb des Zungenbeins gelegenes und fest mit diesem Knochen verwachsenes Partikelchen Schilddrüsensubstanz, das sie Gland. supra- resp. praehyoidea nannten. Zuckerkandl fand diese Drüse unter 200 Leichen 57 mal, also etwa in jedem vierten Fall, bald median vor der Fascia mylohyoidea, bald hinter derselben zwischen beiden Mm. geniohyoidei oder in der Insertion eines derselben gelegen; er glaubt jedoch an ein noch häufigeres Vorkommen, weil sich oft an ihrer Stelle ein von reichlichem Fett durchsetztes Bindegewebe vorfindet, das er für den äussersten Grad regressiver Metamorphose der Drüse ansieht. Unter diesen 57 Fällen finden sich 12 Fälle von Cysten, die Zuckerkandl als Entartungsproduct der Gland. suprahyoidea auffasst. Der Bau der Drüse entspricht vollkommen dem der Schilddrüse; sie zeigt auch die gleichen pathologischen Vorgänge nehmlich gallertige und cystöse Degeneration; als höchster Grad dieser letzteren kommt Umwandlung

[1]) Zuckerkandl, Ueber eine bisher noch nicht beschriebene Drüse in der Regio suprahyoidea. Stuttg. 1879.

[2]) Kadyi, Ueber einige accessorische Schilddrüsenläppchen in der Zungenbeingegend. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1879. Anat. Abth. S. 312.

in eine einzige bis bohnengrosse Cyste vor. Diese Zungenbeindrüse fand sich 40 mal neben einem Proc. pyram., 12 mal ohne solchen und 4 mal neben einer oder mehreren accessorischen Drüsen. Zweimal neigte sich die vor dem M. mylohyoid. gelegene Drüse gegen den Proc. pyramid. herab, so dass beide sich fast berührten. Eine Verbindung beider hat er nicht gesehen. Ueber ihre Genese ist der Verfasser unklar; mit dem Proc. pyramid. bringt er sie nicht in eine directe Beziehung, da er die Abschnürungsstelle der Gland. thyreoidea hinter dem Zungenbein vermuthet in der dichten elastischen Bindegewebsmasse, welche die Concavität des Zungenbeins ausfüllt und den Pyramidenfortsatz dort fixirt.

Kadyi unterscheidet eine Gland. praehyoidea, wenn die Drüse unterhalb der Eminentia hyoidea sitzt, und eine Gland. suprahyoidea, oberhalb derselben. Letztere ist meist platt, berührt das Septum linguae, verlängert sich manchmal in einen ligamentösen Strang, der in das Septum hineinwächst. Auch er beschreibt eine cystöse und eine colloide Degeneration. Er vermuthet, dass die Zungenbeindrüse aus einer gemeinsamen Anlage mit der Schilddrüse entstehe; diese Anlage denkt er sich viel grösser als das definitive Organ, namentlich in der Mittellinie sich zur Zungenbeingegend erstreckend, das Diaphragma oris durchbrechend und den Zungenbeinkörper von allen Seiten umgebend.

Wölfler[1]) beschreibt ebenfalls einige hierher gehörige Fälle bei menschlichen und thierischen Embryonen; er führt sie zurück auf zurückgebliebene Epithelreste aus dem ventralen Ende der Schilddrüsenblase und erklärt ihre Lage vor dem Zungenbein durch den Einfluss, den die Entwicklung der Halsorgane besonders der grossen Gefässe auf die Epithelreste ausüben, indem sie dieselben ventralwärts drängen, so dass die Vereinigung der Copula des Zungenbeins und der Hörner dorsalwärts von der Zungenbeindrüse vor sich geht.

Merten[2]) weist nach, dass die Gland. suprahyoidea und

[1]) Wölfler, Ueber die Entwicklung und den Bau der Schilddrüse. Berlin 1880. S. 23 ff.

[2]) Merten, Historisches über die Gland. suprahyoidea. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1879. Anat. Abth. S. 483.

ebenso die daraus entstehenden Cysten schon 1853 von Verneuil gekannt und seither mehrfach beschrieben worden sind; dass Verneuil noch eine zweite Entstehungsweise von Zungenbeincysten kenne, nehmlich Hygrombildung aus einem inconstanten Schleimbeutel, der auf dem oberen Zungenbeinrand in der Zungenwurzel zwischen den hinteren Insertionen der Mm. geniohyoidei und genioglossi sich vorfindet.

Den letzteren Ursprung adoptirt auch Gruber[1]) für das von ihm beschriebene Hygroma antehyoideum subfasciale.

Bei meinen Untersuchungen überzeugte ich mich bald, dass die Verhältnisse auf dem Zungenbein ungemein verwickelte sind, dass man zunächst scharf zwischen Schilddrüsengewebe und Cysten des Zungenbeins, als heterologen Bildungen, zu unterscheiden habe. Die Schilddrüsen des Os hyoides einerseits lassen sich in Verbindung bringen mit dem Proc. pyramidalis; die Cysten dieses Knochens andererseits besitzen intime Beziehungen zu den Cysten der Zungenwurzel und zu denen an der Spitze des Proc. pyramidalis (vgl. oben). — Beide aber, Schilddrüsen und Cysten, schliessen sich nicht aus, sondern combiniren sich im Gegentheil vielfach mit einander. Ich bespreche deshalb

A. Die Nebenschilddrüsen und die Cysten des Zungenbeins.

B. Die Cysten an der Spitze des Proc. pyramid.

C. Die Cysten der Zungenwurzel, um dann zu den gegenseitigen Beziehungen und dem Versuch einer Deutung überzugehen.

A. Die Nebenschilddrüsen und die Cysten des Zungenbeins.

Allgemeines. Es stehen mir 130 Fälle zur Verfügung, bei denen ich auf das Vorkommen einer Gland. suprahyoidea geachtet habe. Ich fand sie 36 mal, also in ca. 27 pCt., einer Zahl, die mit Zuckerkandl's Beobachtungen gut übereinstimmt. In allen diesen Fällen existirte ein Proc. pyramid., oder wenig-

[1]) Dieses Archiv. 1879. Bd. 78. S. 84.

stens eine Gland. access. sup. vera (vgl. oben), dessen Aequivalent, während Zuckerkandl in 12 von 56 Fällen einen solchen vermisste. Es ist mir deshalb schon a priori wahrscheinlich, dass eine genetische Beziehung beider Gebilde vorhanden ist. Dazu kommt noch, dass die Drüse bei lateraler Insertion des Proc. pyramid. stets auf der gleichen Seite sich vorfand, wie dieser, niemals auf der entgegengesetzten, oft sogar genau in der Verlängerung des Proc. pyramid., nur durch M. mylohyoideus und unteren Zungenbeinrand von demselben getrennt, oder sie lag etwas medianwärts von dessen Anheftung, bisweilen auch genau in der Mittellinie.

Genauer angegeben war ihre Lage.

1. Median. a) Vor dem M. mylohyoideus 2 mal.
b) Hinter dem M. mylohyoideus 4 -
c) Zwischen den Mm. geniohyoid. 8 -
d) Doppelt vorhanden 1 -
(eine vor dem M. mylohyoid., eine zwischen den Geniohyoid.).

2. Lateral. a) In Ursprung eines M. geniohyoid. oft theilweise vor demselben (11 r., 9 l.) 20 mal.
b) Doppelt vorhanden . . . . . . 1 mal.
(eine im Rm. geniohyoid., die andere median).

Ihre Grösse wechselt bedeutend, sie schwankte in obigen Fällen zwischen einem kaum sichtbaren, nur mikroskopisch als Schilddrüse erkennbaren Knötchen und der Grösse einer Linse oder einer Erbse (genauere Angaben s. unten). Meist ist sie platt, länglich, dem Zungenbein in grosser Ausdehnung sich anschmiegend und fest mit ihm verbunden; hie und da hat sie aber die Form einer Kugel oder eines Ellipsoids und ist nur mit einem zugespitzten Ende an den Knochen fixirt. Gewöhnlich ist sie umgeben von einer derben Bindegewebshülle, die aus dem Periost hervorgeht und bei Lagerung der Drüse oberhalb des M. mylohyoid. einzelnen Muskelbündeln der Geniohyoidei zum Ursprung dient.

Zuckerkandl ist es nicht gelungen, einen directen Zusammenhang dieser Drüse mit dem Proc. pyramid. nachzuweisen; dagegen habe ich einen solchen in 3 Fällen schon makroskopisch constatiren können; genau genommen ist hier keine isolirte Gland. suprahyoidea vorhanden, sondern ein Proc. pyramid.,

der in continuirlichem Verlaufe nur an einzelnen Stellen Einschnürungen aufweisend, vom Ringknorpel bis zum oberen Zungenbeinrand sich erstreckt. Die Fascia mylohyoidea wird hierbei von der Drüsensubstanz an ihrer Insertion am Zungenbein durchbrochen. Noch häufiger trifft man einen solchen Zusammenhang mikroskopisch auf Sagittalschnitten.

Von grossem Interesse sind die Cysten, die sich hie und da neben oder statt einer Gland. suprahyoidea auf dem Zungenbein vorfinden. Sie zeigen vollkommen die gleichen topographischen Beziehungen wie die Drüse und Zuckerkandl hält sie deshalb für Abkömmlinge derselben. Solche schon makroskopisch leicht als Cysten erkennbare Gebilde auf dem Zungenbein habe ich in 8 Fällen getroffen: 7 mal zwischen oder in einem M. geniohyoid. bald mehr vorn dicht hinter dem M. mylohyoideus, bald weiter nach hinten oberhalb der Eminentia cruciata gelegen und gegen die Zunge hin vorspringend, einmal vor der Fascia mylohyoidea. Sie besassen im Durchschnitt Hanfkorngrösse, die grösste erreichte die Mächtigkeit einer Erbse. Ihre Wand war in der Regel dünn, durchscheinend, prall gespannt, ihre Oberfläche oft leicht höckrig, ihr Inhalt meist klar, gelblich, fadenziehend honigartig, seltener weisslich, trübe, milchartig, stets mucinhaltig. Auch ich war anfangs geneigt, diese Cysten als Entartungsproducte der Glandula suprahyoidea anzusprechen; als ich jedoch im Inhalt sowohl als an der Wandung wohlausgebildete Flimmerzellen entdeckte, gewann eine andere Ansicht die Oberhand, die ich später entwickeln werde und die durch die Resultate der gleich zu besprechenden Durchschnitte der Zungenbeingegend befestigt wurde.

Um die Verhältnisse der Gland. suprahyoidea genauer zu erforschen, zerlegte ich nehmlich eine Anzahl Zungenbeine Erwachsener in Serienschnitte; bei 16 der 20 untersuchten Fälle war schon makroskopisch die Anwesenheit einer Gland. suprahyoidea constatirt worden, bei 4 dagegen nicht. Ich machte hierbei die Erfahrung, dass kleinere oder ganz platte Drüsen, sowie kleine Cysten bei blos makroskopischer, wenn auch genauer, Besichtigung leicht übersehen werden, besonders wenn sie ganz in das Periost oder in das Zungenbein selbst eingebettet sind. Später wurden dann diese Beobachtungen an Serien-

schnitten fötaler Zungenbeine ergänzt. Da sich bei diesen Untersuchungen eine Reihe höchst eigenthümlicher und interessanter Befunde herausstellte, so werden dieselben ausführlicher berichtet.

Die Zungenbeine wurden nach makroskopischer Präparation in Chromsäure entkalkt, sodann in Wasser ausgelaugt, in Alkohol gehärtet und darauf in Sagittalschnitte zerlegt. Die einzelnen Schnitte wurden mit Picrocarmin oder Gentianaviolett gefärbt. Besonders die letztere Methode bewährte sich trotz ihrer zeitraubenden Anwendung vortrefflich, während die erstere an den zuvor mit Säure behandelten Präparaten meist diffuse Färbung ergab. — Ich beginne in meiner Darstellung mit den einfachsten Fällen, um successive zu den complicirten überzugehen.

Fall 1 u. 2. M. von 3 und 6 J. ergaben keine Gland. suprahyoidea.

Fall 3. M. 57½. Phthisis pulmon. Struma gelatinosa total. 97 g schwer; kein Proc. pyramid., dafür eine 4 cm lange, vom Ligam. conic. bis zum unteren Zungenbeinrand reichende Gland. access. mediana. Oberhalb des Zungenbeins, hinter dem M. mylohyoid. eine hirsekorngrosse Gland. suprahyoidea, median gelegen. Die Durchschnitte ergeben:

Zungenbein erscheint auf dem Durchschnitt rechtwinklig gebrochen mit nach vorn oben vorspringendem rechtem Winkel und oberer kürzerer Kathete; an oberer und unterer Kante finden sich noch kleine Knorpelreste. Von der vorderen Fläche entspringt der Musc. geniohyoid., von der unteren Kante die Fascia mylohyoidea, oberhalb des rechten Winkels findet sich lockeres Zellgewebe (ähnlich Fig. 8 M ghy, Fmyhy). An die untere Kante heftet sich durch kurze Sehnenfasern die Gland. access. mediana (vgl. ibid. P p). Im Winkel, welchen die nach vorn abgehende Fascia mylohyoidea mit der vorderen Zungenbeinfläche bildet, liegt eine auf dem Durchschnitt dreieckige Gland. suprahyoid. 2 mm lang, 1 mm dick und circa 1½ mm breit; sie wird umhüllt von einer derben Bindegewebsmembran, die mit dem Periost des Zungenbeins in inniger Verbindung steht. Die Drüsensubstanz der Gland. suprahyoid. und der Gland. access. mediana sind nur 1,2 mm von einander entfernt, getrennt durch die Fascia mylohyoidea, die in der Mittellinie an ihrer Insertion durch ein aufsteigendes, beide Drüsen verbindendes Gefäss durchbohrt wird.

Im Bau stimmen beide vollkommen überein. Mässige Gallertdegeneration.

Fall 4. W., 54 J. Incarcerat. intest. Mässige Struma. Rechtsseitiger Proc. pyramid., reicht bis zum Zungenbein und inserirt sich an dessen concaver Fläche, rechts von der Mittellinie. Auf dem Zungenbein liegt, theilweise im rechten M. geniohyoideus, eine hanfkorngrosse Gland. suprahyoidea.

Auf dem Durchschnitt besteht das Zungenbein aus zwei unter Bildung eines stumpfen, nach vorn gerichteten Winkels zusammenstossenden Schenkeln; der M. geniohyoid. entspringt von der ganzen vorderen Fläche, der M. mylohyoid. von der unteren Kante. Der Proc. pyramid. inserirt sich an die hintere concave Fläche des Os hyoid., ungefähr in der Mitte seiner Höhe; jedoch reicht die compacte Drüsensubstanz nur bis zum unteren Rand des Zungenbeins heran und finden sich in dem oben anschliessenden, von den Fasern der Bursa subhyoidea gebildeten Ligament nur spärliche zerstreute Follikelhäufchen. Vor dem Zungenbein, dem stumpfen Winkel aufsitzend, findet sich eine kuglige Gland. suprahyoid., die in verticaler Richtung 2, in sagittaler 3, in transversaler circa 3 mm misst; sie liegt dem Periost dicht an und schickt diesem entlang einen kurzen drüsigen Ausläufer aufwärts und einen ebensolchen nach abwärts. Dieser letztere ist eingebettet in eine flache, 0,7 mm tiefe Grube des Zungenbeins, die nach vorn hin durch eine sich darüber hinwegspannende Periostlamelle abgeschlossen ist. Nur zwei Oeffnungen, eine obere grössere und eine untere kleinere, lassen die Drüsensubstanz ein- und wieder austreten. Diese Einsenkung bildet den leichtesten Grad einer in den folgenden Fällen viel ausgesprocheneren Glandula intrahyoidea (vgl. z. B. Fig. 4 Gl inthy). — Die Follikel der Gland. suprahyoid. sind in den äusseren Schichten concentrisch angeordnet, im Innern unregelmässiger, grösstentheils leicht cystisch erweitert, viele schlauchförmig, mit dünner Wandung und stark verfettetem Epithel; relativ wenige enthalten Colloidklümpchen. In der Vertiefung besteht eine mehr parallele, nach unten convergirende Anordnung der hier viel kleineren Follikel.

Fall 5. M., 38 J. Peritonitis nach Perforation des Proc. vermiform. Struma gelatinosa (63 g) mit linksseitigem, bis zum Zungenbein reichenden Proc. pyramid., der sich an die concave Fläche links von der Mittellinie inserirt.

Zungenbein auf dem Durchschnitt fast rechtwinklig gebogen, der obere Schenkel länger und dünner als der untere; der M. geniohyoid. entspringt von der ganzen vorderen Fläche mit Ausnahme des obersten Theiles, der Mylohyoideus in einer horizontalen Grube oberhalb der unteren Kante.

Auf der unteren Hälfte der vorderen Zungenbeinfläche, 4 mm vom unteren, 10 vom oberen Rand entfernt, liegt eine platte Gland. suprahyoidea dem Knochen dicht angeschmiegt; sie ist 5 mm hoch, 4 mm breit und durchschnittlich nur $1\frac{1}{2}$ mm dick; sie wird durch tief eingreifende Sehnenfasern des linken M. geniohyoid. von vorne her in über einander liegende parallele Streifen getrennt. Gegen die Mittellinie zu bleibt die Gland. suprahyoid. nicht auf die Oberfläche des Zungenbeins beschränkt, sondern sendet von der Mitte ihrer Höhenausdehnung einen Theil in den Knochen hinein, in Form eines nach hinten oben gerichteten Fortsatzes. Diese Gland. intrahyoid. ist 2 mm lang, $1\frac{1}{2}$ mm hoch und circa 1 mm breit, und dringt bis zur halben Dicke des Knochens ein; sie steht durch einen

trichterförmig verengten Hals (0,75 mm) mit dem vor dem Zungenbein gelegenen Theil in Verbindung. Die knöcherne Höhle ist mit einem Fortsatz des Periostes ausgekleidet, welches in das Trabekelwerk der Drüse continuirlich übergeht. Der intrahyoide Theil besteht im Centrum aus grösseren, an der Peripherie aus kleineren länglichen, unter einander communicirenden Follikeln, 0,3 lang, 0,1 breit, mit grossem Lumen, kleinem, regelmässigem, cubischem Epithel ohne Gallertkörner. Die Drüsenpartie vor dem Zungenbein besitzt kleine rundliche und längliche Follikel, zahlreiche enthalten kleine Gallertklümpchen.

Fall 6. M., 38 J. Phthisis pulmon. Leichter Grad von Struma (52 g) mit rechtsseitigem Proc. pyramid., der sich an der concaven Fläche des Zungenbeins rechts dicht neben der Mittellinie inserirt.

Zungenbein ist im Sagittalschnitt 12—13 mm lang, 2 mm dick, völlig gestreckt. Auf seiner vorderen Fläche findet sich eine platte, 6 mm lange, 2½ breite und ½ – ¾ mm dicke Gland. suprahyoidea, rechts von der Mittellinie im Ursprung des rechten M. geniohyoid. Sie nimmt die obere Hälfte der Zungenbeinhöhe ein und erstreckt sich bis nahe zum oberen Ende des Knochens; dem Periost dicht aufliegend besteht sie aus längsverlaufenden Zügen rundlicher Follikel und länglicher Epithelschläuche, die durch ziemlich breite Septa getrennt sind; nach vorn wird sie abgegrenzt durch eine derbe Bindegewebshülle, die einem Theile des rechten M. geniohyoid. zum Ursprung dient. Ihr unterster Theil liegt in einer vom Periost ausgekleideten Höhle des Zungenbeins, deren trichterförmig verengte (¾ mm weite) Oeffnung oben und unten von scharf vorspringenden Knochenkanten begrenzt wird. Diese Höhle ist 1½ mm hoch, ebenso breit und 1½ mm tief, so dass für die hintere Wand des Knochens nur eine Dicke von ½ mm übrig bleibt, und direct nach hinten gerichtet. Die darin gelagerte Gland. intrahyoid. zeigt im Centrum grössere cystische mit cubischem Epithel regelmässig ausgekleidete Follikel, an der Peripherie kleinere, theils länglich schlauchförmige, theils rundliche Follikel, theilweise mit Colloidmassen.

Fall 7. M., 38 J. Phthisis pulmonum. Struma gelatinosa (41 g). Proc. pyramid. rechterseits, reicht bis zum Zungenbein und inserirt sich an dessen concave Fläche rechts neben der Mittellinie.

Zungenbein erscheint auf dem Durchschnitt leicht gekrümmt; 14 mm lang, 3 mm dick; nahe dem oberen Rand findet sich eine Leiste, die den Bezirk des M. geniohyoid. nach oben hin abgrenzt. Die Gland. suprahyoid. liegt auf der oberen Hälfte des Zungenbeins, rechts neben der Mittellinie, dicht auf dem Periost; sie ist 5½ mm lang, ca. 4½ breit und 1½ mm dick; oben und vorn wird sie umgeben von den Fasern des M. geniohyoid., die theilweise an tief in die Drüse eingesenkten Sehnenfasern entspringen. Das untere Ende der Drüse ist grösstentheils in den Knochen eingebettet und zwar in zwei über einander liegende flaschenförmige, nach hinten und unten gerichtete Höhlen desselben, welche durch eine scharf vorspringende Knochenkante geschieden sind. Die untere Höhle ist die grössere, misst 1½ mm in

der Länge, 1 mm in der Höhe und ca. 2 mm Breite, ihre Mündung dagegen ist nur ¼ mm weit. Das Zungenbein ist an der Stelle dieser Höhle verdünnt, blos ¾ mm dick, während sein Durchmesser ober- und unterhalb davon 2 resp. 2¼ mm beträgt. Beide Höhlen sind mit Fortsätzen des Periosts ausgekleidet und erfüllt mit Schilddrüsensubstanz. Es sind also in diesem Fall gewissermaassen zwei Gland. intrahyoideae vorhanden, von denen die obere durch einen breiteren, die untere durch einen nur schmalen Stiel mit der Gland. suprahyoidea zusammenhängt. Die Zungenbeindrüse zeigt endlich zwischen beiden Einsenkungen noch eine eigenthümliche hochgradige Einschnürung, hervorgerufen durch eine quere, 1 mm lange Knochenspange von rundem, ¼ mm messendem Durchschnitt, welche sich seitlich von der erwähnten Knochenkante abtrennt und ihr parallel, in einer Distanz von nur 0,1 mm, brückenartig nach innen verläuft, um sich ungefähr in der Mittellinie wieder mit der Kante zu vereinigen. Da von dieser Spange, sowie lateralwärts von der Kante überall Muskel- und Sehnenfasern des Geniohyoideus entspringen, so wird die Verbindung zwischen den oberhalb und unterhalb der Spange gelegenen Theilen der Gland. suprahyoidea lediglich durch den dünnen, sich zwischen Spange und Knochenkante durchzwängenden Drüsenstiel hergestellt. — Die Drüsensubstanz zeigt in ihrem Bau an den verschiedenen Stellen auffallende Differenzen. Die Drüsensubstanz vor dem Zungenbein besteht aus cylindrischen und schlauchartigen Agglomeraten dichtgedrängter, kleiner, cubischer Epithelzellen, die zu längeren Strängen, seltener zu rundlichen Haufen vereinigt sind, getrennt durch kernarmes, derbes, welliges Bindegewebe; selten ist ein Lumen erkennbar. Die Drüsenpartien im Zungenbein dagegen bestehen aus grösseren, meist länglichen cystischen Follikeln 0,2—0,4 lang, 0,05—0,15 breit, im Halstheile längs-, im Bauchtheile quergestellt, getrennt durch dünne, capillarenführende Septa und mit einem niedrigen cubischen Epithel regelmässig ausgekleidet. Neben diesen grösseren Follikeln, die vorzugsweise das Centrum der Einsenkungen einnehmen, finden sich an der Peripherie kleinere runde und längliche Hohlräume mit deutlichem Lumen, welche sowohl unter sich als mit den grösseren Follikeln communiciren, so dass sie grösstentheils Aussackungen der letzteren darstellen. Sie enthalten meist einen hellen, theils fein-, theils grobgranulirten Inhalt; nur an wenigen Stellen finden sich Gallerteinlagerungen.

Fall 8. M., 43 J. Phthisis pulmon. Schilddrüse von gewöhnlicher Grösse (45 g). Linksseitiger Proc. pyramid., der sich an die untere Kante des Os hyoid. links von der Mittellinie ansetzt.

Auf der vorderen Zungenbeinfläche (Fig. 4), im Ursprung des linken Musc. geniohyoideus liegt eine hanfkorngrosse Glandula suprahyoidea (Gl sphy), die auch auf Durchschnitten nichts Besonderes aufweist, als dass ihr unterster Theil in einer flachen Depression des Knochens liegt (ähnlich wie bei Fall 4). Dagegen trifft man, ebenfalls ein wenig links von der Mittellinie im unteren Ende des Knochens eine Gland. intrahyoidea (Gl inthy) eingeschlossen; sie ist auf dem Durchschnitt länglich viereckig,

1,9 mm lang, 0,8 dick und etwa 1,5 mm breit, und mündet an ihrem unteren Ende durch eine trichterförmige Lücke der vorderen Zungenbeinwand nach aussen, 1 mm oberhalb des unteren Randes. Die Höhle, in der sie liegt, ist überall von knöchernen Wänden umgeben und ausgekleidet von einer continuirlichen, 0,07 dicken Bindegewebslage, einer Fortsetzung des Periosts. Die Gland. intrahyoid. wird gebildet durch cystische, 0,3—0,4 lange, 0,1—0,3 breite Follikel, die im Ganzen parallel angeordnet, nach unten hin etwas convergiren; neben diesen finden sich, besonders an den Wänden kleinere rundliche Follikel. Sie bestehen sämmtlich aus dünnen, reichliche Capillaren führenden Septa, einem regelmässigen Epithelbelag von niedrigen cubischen Zellen mit relativ grossen Kernen und aus einem theils klaren, theils körnigen Inhalt. Durch die Oeffnung treten von aussen her Gefässe zur Drüse ein, denen sich sowohl im engen Kanal wie vor der Mündung einige Follikel zugesellen. Nach unten hin wird die Fasc. mylohyoidea unterbrochen durch einen gefässführenden Bindegewebsstrang, der zum Proc. pyramid. absteigt. Die Verbindung zwischen Gland. suprahyoid. und intrahyoid. wird nur durch Gefässe vermittelt.

Fall 9 (Fig. 11 b). W., 76½ J. Vit. cordis. Strum. gelat. total. (119 g). Proc. pyramid. rechterseits, inserirt sich an die untere Kante des Os hyoides; auf dem letzteren im rechten M. geniohyoid. eine linsengrosse Gland. suprahyoidea.

Das Zungenbein erscheint auf dem Durchschnitt dreieckig mit nach vorn oben gerichtetem stumpfem Winkel und einer besonders in der Mittellinie stark vorspringenden Leiste im oberen Abschnitt, welche an ihrem Ende noch eine kleine Knorpelkappe trägt; es ist 11 mm hoch, 3¾ mm dick.

Der Proc. pyramid. inserirt sich durch einige kurze Sehnenfasern an die untere Kante des Os hyoid.; seine Drüsensubstanz reicht in Form langgestreckter schmaler Drüsenläppchen bis an die Fasc. mylohyoidea. Die Gland. suprahyoid. liegt dicht oberhalb der F. mylohyoid., jedoch ohne Verbindung mit dem Proc. pyramid.; sie ist mit dem Knochen nur an circumscripter Stelle verbunden, grösstentheils eingebettet in die Fasern des rechten M. geniohyoid. Sie besteht wie der Proc. pyramid. aus kleinen runden Follikeln meist mit Gallertkörnern. An ihrer Spitze findet sich eine kuglige 0,4 mm im Durchmesser haltende Cyste mit dünner Wand und einem regelmässigen cylindrischen Epithelbelag; die Zellen sind 13—14 μ lang, 4—6 μ breit, stark granulirt mit grossen kugligen Kernen näher am basalen Ende der Zellen; ihre Basis besitzt protoplasmatische Fortsätze, ihr freies Ende trägt an mehreren Stellen kurze doch deutliche Flimmerhaare; von dieser Cyste gehen in die Umgebung kleinere meist längliche Ausbuchtungen aus, die mit einem continuirlichen Belag endothelähnlicher Plattenzellen ausgekleidet sind und die sich in die Substanz der Gland. suprahyoidea hineinsenken, so dass sie fast allseitig von Follikeln umgeben sind; sie communiciren mit der Flimmercyste durch ziemlich weite Oeffnungen; ihr Inhalt, soweit er erhalten ist, entspricht vollkommen dem in Fall 15. Sonst findet sich nirgends Cystenbildung.

Fall 10. W. 31 J. Phthisis pulmon. Struma gelat. total. (53 g). Rechtsseitiger, bis zum Os hyoid. reichender Proc. pyramid. Auf dem Zungenbein im rechten M. geniohyoid. eine platte circa hanfkorngrosse Gland. suprahyoidea.

Zungenbein auf dem Durchschnitt 10½ mm lang, 1½—2½ mm dick, leicht gebogen. Der Proc. pyramid. inserirt sich durch ein aus den Fasern der Bursa subhyoidea gebildetes Ligament an die concave Fläche des Zungenbeins, 1—2 mm oberhalb der unteren Kante; seine Drüsensubstanz reicht nur bis an die letztere hinan. Die Gland. suprahyoid. liegt dem Periost innig an, dessen Fasern in ihre Septa und die derbe äussere Hülle übergehen; sie ist langgestreckt, platt, etwa 3 mm breit, 10 mm lang und nur 0,3—1 mm dick; unten liegt sie weiter von der Medianlinie entfernt als oben. Ihr unteres zugespitztes Ende ist kaum 1 mm vom unteren Zungenbeinrand entfernt und geht in einen sagittal verlaufenden gefässführenden Bindegewebsstrang über, der die Fascie des M. mylohyoid. an ihrer Insertion durchbricht und sich dem Bindegewebe des Proc. pyramid. beigesellt. In diesem Strang sind noch Reste früherer Follikel erkennbar. Ihr oberes Ende reicht bis auf 3 mm an den oberen Zungenbeinrand heran. Von ihrer vorderen derben Bindegewebsumhüllung entspringt der M. geniohyoideus, so dass die Drüse mit Ausnahme ihres obersten freien Endes vollständig zwischen Zungenbein und Muskelursprung eingeschoben ist. In der Mitte der Drüse, da wo die obere dünnere Hälfte in die untere dickere übergeht, liegen einige cystische Gebilde, bestehend aus einem Convolut länglicher vertical gestellter Hohlräume, 0,4 lang, 0,1—0,15 breit, die durch schmale Septa getrennt sind und durch enge Oeffnungen mit einander communiciren. Sie senden nach oben und unten hin in die dicht anliegende Schilddrüsensubstanz lange, fingerförmige Fortsätze aus; diese sowohl wie die grösseren Räume sind ausgekleidet mit einem regelmässigen endothelartigen Plattenepithel; ihr Inhalt ist nicht erhalten. Die Follikel der Drüse sind meist länglich und zu länglichen Zügen an einander gereiht; nur im unteren Theil ist eine freiere Anordnung vorhanden; wenig Gallertkörner.

Fall 11 (Fig. 6). W. 84 J. Pleuropneumonie. Strum. gelat. (66 g). Linksseitiger Proc. pyramid., bis zum Zungenbein reichend, an dessen unteren Rand er sich inserirt. Makroskopisch wurde keine Zungenbeindrüse constatirt.

Das Zungenbein ist auf dem Durchschnitt 13½ mm lang, rechtwinklig gebogen, mit längerem verticalem Schenkel. In der Mittellinie, den nach vorn oben gerichteten Winkel überlagernd, vorwiegend aber über dem oberen horizontalen Schenkel ausgebreitet, liegt eine platte Gland. suprahyoidea. Sie ist 8 mm lang, 3½ mm breit und nur 1 mm dick und schmiegt sich der Zungenbeinoberfläche eng an. Ihr oberes Ende nähert sich bis auf 2½ mm der hinteren Kante des Knochens, ihr unteres liegt in einer flachen Grube unterhalb des Zungenbeinwinkels. Sie besteht aus unter sich und dem Zungenbein parallelen Zügen von rundlichen und länglichen Follikeln, die grösstentheils mit Gallertkörnern ausgegossen sind und vielfach des Epithels ent-

behren (Fig. 6 Th). Die einzelnen Stränge sind durch derbes fibrilläres Bindegewebe getrennt, einer directen Fortsetzung des Periosts; ja es gewinnt den Anschein, als ob die Drüse in das Periost eingelagert sei, dessen Fasern ihr Gerüst und auch an ihrer vorderen Seite eine derbe Bindegewebshülle bilden; an dieser nehmen einige Bündel der Mm. geniohyoidei ihren Ursprung. Zu dieser Drüsensubstanz gesellen sich grössere vielfach communicirende Hohlräume (Ca), die als ein System langer Spalten von einem weiter oben gelegenen Punkte, der leider am Präparat nicht erhalten ist, divergirend zum Winkel des Zungenbeins herabsteigen und sich sowohl dem horizontalen als dem verticalen Scheukel der Gland. suprahyoid. zuwenden; sie durchsetzen die ganze Dicke der Drüse und theilen sie so in 2 Abschnitte. Diese Spalten oder Gänge, 0,06—0,15 weit, verästeln sich, je mehr sie sich der Drüsensubstanz nähern, und treiben Sprossen, die vielfach in kuglige Höhlen (0,12—0,2 weit) einmünden, während andere als fingerförmige Fortsätze weit in die Drüsensubstanz hineinragen. Die Septa der Gland. suprahyoid. setzen sich ununterbrochen in das derbe und aus breiten Bindegewebsbalken gebildete Gerüst dieser „cavernösen Partie“ fort, die in ihrer Anordnung an acinöse Drüsen erinnert. Diese Räume sind durchweg mit Epithel ausgekleidet, das in den grösseren aus ganz platten, 10—12 μ langen Zellen besteht mit scheibenförmigen Kernen, in den kleineren sich dem cubischen Epithel (4—5 μ) nähert.

Fall 12. W. 8 Wochen. Lues congenita. Drüse klein (2,1 g) mit linksseitigem Proc. pyramid., der sich an die concave Zungenbeinfläche etwas links von der Mittellinie inserirt. Median auf dem Os hyoid. liegt eine Gland. suprahyoid. Keine Gallertkörner.

Zungenbein horizontal gelagert, in Verknöcherung begriffen; es ist von vorn nach hinten 8 mm lang, vorn 2, in der Mitte 0,75, hinten 1,0 mm dick. Grosse vordere, kleinere hintere Knorpelkappe.

Auf der oberen Zungenbeinfläche, median, liegt eine platte Cyste, 1 mm lang, 0,4 hoch und circa 1 mm breit; sie ist vom hinteren Zungenbeinrand 4, vom vorderen 3 mm entfernt. Sie besitzt eine eigene dünne Wandung, die dem Periost eng anliegt und nicht überall deutlich von ihm geschieden werden kann, und eine Epithelauskleidung von niedrigen cubischen Flimmerzellen. Ventralwärts schliesst sich an diese Cyste eine „cavernöse Partie“ an, indem zahlreiche 0,05—0,12 messende Hohlräume, von Bindegewebsbälkchen unvollständig getrennt, vielfach unter einander zusammenhängen, wie sich durch verschiedene Einstellung nachweisen lässt. An einzelnen Stellen des vorderen Endes verlängern sich einige dieser Hohlräume zu soliden Zellsträngen (40 μ lang, 15 breit), die sich von denen der Gland. suprahyoidea nicht unterscheiden lassen. Die Septa dieser cavernösen Räume sind dünn, 4—10 μ, an den Knotenpunkten 0,02—0,05 dick, und führen nur spärliche Capillaren; sie sind mit einem ganz flachen endothelartigen Plattenepithel ausgekleidet mit platten scheibenförmigen Kernen und wie die Cyste mit einem feinkörnigen, durch Alkohol und Essigsäure sich trübenden, also

mucinhaltigen Inhalt erfüllt, dem an einzelnen Stellen kuglige hyaline Körperchen beigemischt sind. Diese cavernöse Partie ist 2,5 mm lang, an der Cyste 0,4, an ihrem vorderen Ende 1,0 mm hoch und circa 1½ mm breit; sie vermittelt den Zusammenhang zwischen der Flimmercyste und der eigentlichen Glandula suprahyoidea. Diese umgiebt nehmlich klappenartig das vorderste Ende derselben und hängt mit ihr innig zusammen. Eine Verwechslung zwischen den oben geschilderten soliden Ausläufern und den Follikeln der Schilddrüse ist überall möglich; das Schilddrüsenparenchym besteht nehmlich aus schlauchförmigen Epithelzügen, die an vielen Stellen zwischen die Septa der cavernösen Räume hineingreifen, ohne dass jedoch eine Communication der Lumina nachgewiesen werden könnte; diese drüsige Partie ist 0,5 mm lang, 1,2 mm hoch und etwa 2½ breit, liegt theilweise in der Medianlinie auf dem Periost, theilweise im linken Musc. geniohyoid. und stösst unten an die Fascia mylohyoidea, die nur an einer Stelle durch einen zum Proc. pyramid. hinabsteigenden Gefässstrang durchbrochen wird.

Der Proc. pyramid. inserirt sich etwas links von der Mittellinie an die untere Kante des Zungenbeins durch kurze Sehnenfasern, denen einige kurze quergestreifte Muskelbündel zugesellt sind: er besteht aus einander eng anliegenden Drüsenläppchen, von denen eines sich unter die Concavität des Zungenbeins hineinlegt. Auch am hinteren Ende der Cyste sind einige spärliche platte, anscheinend solide Epithelstränge angereiht, die ich durch Vergleich mit den vorhergehenden und den folgenden Fällen als noch unentwickelte Schilddrüsensubstanz ansprechen möchte.

Fall 13 (Fig. 5). W., 12 J. Phthisis pulmon. Struma gelatinosa (19 g). Rechtsseitiger Proc. pyramid., mit medianer Insertion an der concaven Zungenbeinfläche. Auf dem Os hyoides liegt eine aus zwei grösseren und einigen kleineren Cysten bestehende Gland. suprahyoidea, median. Die grösste Cyste springt den oberen Zungenbeinrand überragend gegen die Zunge vor, ohne jedoch in dieselbe einzugreifen.

Zungenbein auf dem Durchschnitt nur wenig gebogen, ist 8 mm lang, 2¼—2½ mm dick und trägt am unteren Ende eine ansehnliche Knorpelkappe, von welcher die Fasc. mylohyoid. entspringt (vgl. Fig. 5 F myhy). Seine convexe, nach vorn und oben gerichtete Fläche wird in der Mittellinie fast völlig, d. h. mit Ausnahme des obersten und untersten Abschnittes, eingenommen von einer grossen, 9 mm langen, 3 mm hohen und ca. 5 mm breiten Cyste (Fig. C), die das Zungenbein nach oben um 1½ mm überragt, in einer Ausdehnung von 5½ mm dem Periost dicht anliegt um nach unten zu sich von demselben zu entfernen. An dem hier frei bleibenden Stück der Zungenbeinfläche inserirt sich ein Theil des M. geniohyoideus, während andere Fasern von der vorderen Cystenwand entspringen. Diese Cyste zerfällt durch eine tief eingreifende Scheidewand in einen grösseren, oberen, ellipsoiden, und einen kleineren unteren kugligen Theil, die nur durch eine enge Oeffnung communiciren. Beide besitzen an ihrer dem Zungenbeinkörper anliegenden Wand gröbere Ausbuchtungen, die durch in das Lumen

hineinragende Leisten hervorgebracht werden und diese Ausbuchtungen dienen wieder complicirten Kanalsystemen zur Einmündung. Diese letzteren entsprechen deutlich erweiterten acinösen Drüsen, deren kuglige Endgebilde den theilweise schon makroskopisch entdeckten kleineren Cysten entsprechen. Ihre Ausführungsgänge sammeln sich, um mit einem einzigen Gange, der eine Strecke weit der Wand der Cyste parallel läuft, in letztere einzumünden. Die weitesten dieser Drüsen finden sich zwischen den beiden grösseren Cystenabschnitten fast in der Medianlinie: ihre Acini betragen 0,3—0,45, ihre Ausführungsgänge (Fig. gl) 0,16—0,24 mm. Die Drüsen an der vorderen Wand (gl[1]) sind weniger stark ectatisch (Acini 0,1, Ausführungsgänge 0,07) und am oberen Zungenbeinrand, rechts und links von der ellipsoiden Cyste, finden sich acinöse Drüsen von ganz gewöhnlicher Grösse und Gestalt (Acini 0,035—0,045, Ausführungsgänge 0,02—0,025 mm). Diese letzteren liegen zwischen Zungenbein und Cystenwand dicht auf dem Periost, ja einzelne Träubchen greifen sogar in die Beinhaut ein (Fig. gl[2]). Die der Cyste eigene Wand ist dünn, sie wird aber verstärkt durch derbere vom Periost ausgehende Bindegewebsbündel, die sich um die Cysten herumlagern und auf ihrer vorderen Fläche eine dickere Lamelle bilden, die einem Theil des M. geniohyoid. zum Ursprung verhilft. Sie besitzen einen vollständigen Epithelbelag, der an den grossen Cysten aus exquisitem Flimmerepithel besteht. Die Höhe der Zellen wechselt sehr; an den dem Zungenbein anliegenden Partien sind die Zellen cylindrisch oder cubisch, 8—12 μ hoch, 6—7 breit, im oberen und vorderen Umfang dagegen werden sie niedriger, bis zu ganz flachen Plattenepithelien (16—18 μ lang), die nur hie und da noch Cilien tragen. Das Epithel der Acini und Ausführungsgänge der ectasirten Drüsengebilde ist ebenfalls ganz flach. —

Einige atrophische Follikel (Fig. Th), die sich zwischen Zungenbein und Cyste vorfinden und die sich durch ihre Gallertkörner sicher als Schilddrüsengewebe erkennen lassen, stellen die Beziehung der Cyste zur Schilddrüse her. — Ohne Zusammenhang mit diesen liegt auf dem knorpligen Theile des Os hyoides oberhalb des M. mylohyoid. eine Glandula suprahyoidea (Fig. Gl sphy), 1,4 mm lang, 0,8 hoch und ca. 2½ mm breit; sie besteht zum geringeren Theil aus Follikeln, die vorwiegend peripherisch angeordnet sind; den Hauptbestandtheil bilden dünnwandige längliche mit Plattenepithel ausgekleidete Räume (Ca), 0,2—0,4 breit, die vielfach mit einander communiciren. Von ihrem hinteren Ende führt ein 0,06 weiter Gang (D) nach abwärts, der die Insertion der Fasc. mylohyoid. durchbricht und sich im Ligament des Proc. pyramid., vor einem aus spärlichen Muskelfasern bestehenden Musc. levat. proc. pyramid. gegen diesen hinabsenkt. Er endigt jedoch in diesem Falle blind, ohne ihn erreicht zu haben; er hängt mit den cavernösen Räumen zusammen und besitzt die gleiche Structur.

Der Inhalt der Flimmercysten wird gebildet durch eine grobkörnige mucinreiche Masse; derjenige der cavernösen Räume ist nicht erhalten. Proc. pyramid. u. Gland. suprahyoidea zeigen diffuse Gallerteinlagerung:

Ganz ähnlich ist:

Fall 14. W., 56 J. Vitium cordis. Struma gelatinosa (61 g). Spindelförmiger linksseitiger Proc. pyramid., der sich an die untere Zungenbeinkante etwas links von der Mittellinie anheftet. Oberhalb der Fasc. mylohyoid. liegt eine linsengrosse, prallgefüllte, längliche Cyste, deren dicke Wand theilweise dem linken M. geniohyoid. zum Ursprung dient. Sie erstreckt sich nach oben bis zur Eminent. cruciata und erreicht hier die Medianlinie; sie ist 5½ mm lang, ca. 4 mm breit und 2½ mm hoch; ihre Wand ist 0,06—0,08 mm dick, wird gebildet durch derbes, welliges, gegen das Lumen zu fast homogenes Bindegewebe; sie ist ausgekleidet mit einem einfachen, ganz flachen Epithel ohne Cilien, dessen Zellen lanzettförmig, 19—24 μ lang, 5—8 μ breit sind, mit grossen scheibenförmigen Kernen versehen. Der Inhalt ist klar, gelblich, von Glycerinconsistenz, enthält abgelöste Epithelien, daneben runde, grobgranulirte Zellen von der Grösse der weissen Blutkörperchen und grosse kuglige, theils hyaline, theils granulirte gallertige Klumpen, 0,04—0,07 im Durchmesser. Auf Zusatz von Essigsäure erfolgt starke Trübung des Inhalts.

Der Proc. pyramidalis inserirt sich nur scheinbar an die untere Zungenbeinkante. Auf Durchschnitten erkennt man, dass er sich oben in zwei Schenkel spaltet, von denen der kurze hintere durch lange, der Regio subhyoidea angehörige Bandmassen an die concave Fläche des Os hyoides befestigt wird, während der längere vordere in Form eines 0,15 breiten drüsigen Stieles die Fascia mylohyoid. durchbricht und sich oberhalb derselben wieder verdickend eine kleine, der Cyste dicht anliegende Gland. suprahyoidea bildet, welche demnach mit dem Proc. pyramid. in continuirlicher drüsiger Verbindung steht. Neben dieser Gland. suprahyoid., ihr und dem Zungenbein anliegend, findet sich noch eine unregelmässige, buchtige, dünnwandige Cyste, von 0,65 Durchmesser, die (ähnlich den cavernösen Räumen des Falles 13) nicht nachweisbar mit der grossen Cyste communicirt. Von ihr gehen nach unten hin, ebenfalls die Fasc. mylohyoidea durchbrechend und die Drüsensubstanz begleitend, schmale schlauchförmige Fortsätze (0,06—0,07 dick) aus: einer davon erreicht eine Länge von 3 mm und erweitert sich in der Spitze des Proc. pyramid. zu einem endständigen runden, allseitig von Schilddrüsenparenchym umgebenen Hohlraum. Die Auskleidung dieser Gänge, sowie der kleineren Cyste besteht aus flachem Plattenepithel; Inhalt fehlt.

Proc. pyramid. und Gland. suprahyoidea zeigen reichliche Colloiddegeneration.

Fall 15 (Fig. 7). M., 65 J. Leptomeningit. chronic. Struma gelat. totalis (80 g).

Medianer Proc. pyramid., der sich auf dem Ligam. conicum etwas verschmälert, um nach oben hin wieder dicker zu werden; er inserirt sich median am unteren Zungenbeinrand und greift nach vorn ein wenig auf die Fasc. mylohyoidea über. Bei der Präparation des M. mylohyoideus erkennt man, dass die Drüsensubstanz in dessen Sehne eingelagert ist und sich con-

tinuirlich fortsetzt bis zu der zwischen beiden Mm. geniohyoidei gelegenen, über hanfkorngrossen Glandula suprahyoidea.

Zungenbein ist auf dem Durchschnitt mässig gebogen, 13½ mm hoch, 2½—4 mm dick (Fig. 7). Vom unteren Winkel entspringt die Fascia mylohyoidea, von der ganzen vorderen Fläche der M. geniohyoid.; 6 mm vom unteren Rande des Knochens entfernt, zieht der vorderen Zungenbeinfläche parallel eine flache, 2½ mm hohe, 0,4 dicke Knochenspange (Fig. K) quer von einer Seite zur anderen; sie steht beiderseits mit der vorderen Knochenfläche in Verbindung und überbrückt so eine in der Medianlinie aufsteigende, nur leicht angedeutete Furche. Rechts ist die Spange einfach, nach links dagegen theilt sie sich in zwei leicht divergirende Schenkel; sie dient überall Muskel- und Sehnenfasern der Geniohyoid. zum Ursprung; durch den von ihr eingeschlossenen Kanal verläuft Schilddrüsensubstanz.

Der Proc. pyramid. inserirt sich median, indem eine kleine hintere Partie sich durch ganz kurze Sehnenfasern an den unteren Zungenbeinrand befestigt, während die vordere in Form eines ¾ mm dicken Stranges die Insertion der Fasc. mylohyoid. durchbricht und sich in continuirlichem Verlaufe unter der erwähnten Knochenspange durch bis zum oberen Zungenbeinrand emporzieht. Diese Drüsenlamelle ist nicht überall gleich dick; sie zeigt:

an der Spitze des Proc. pyramid.	2,5
- - Durchtrittsstelle der Fasc. mylohyoid.	0,75
unterhalb der Spange	1,25
im Bereich der Spange	0,25—0,45
oberhalb der Spange	1,5
am oberen Zungenbeinrand	0,75.

Die Drüse ist also innerhalb der Spange am schwächsten, während sie oberhalb und unterhalb derselben sich nach vorn und den Seiten hin ausbaucht.

Am oberen Zungenbeinrand liegt nun noch auf dem Periost eine länglich ovale Cyste (Fig. C), 1,1 mm lang, 0,5 hoch und ca. ¾ mm breit, in die Drüsensubstanz eingelagert. Sie ist ausgekleidet mit einfachem Plattenepithel und erfüllt mit einem feinkörnigen, durch Gentianblau stark und gleichmässig tingirten Inhalt; dieser unterscheidet sich durch diese Färbung von den körnigen und gallertigen Contenta der Schilddrüsenfollikel, welche obige Farbe nicht oder nur höchst unvollkommen annehmen, und schliesst sich dem Inhalt der Schleimcysten an, welcher durch Gentianblau ebenfalls intensiv tingirt wird. Nach oben und hinten zweigen sich von dieser Cyste engere, 0,25—0,3 breite, verästelte Schläuche an, denen theilweise bläschenförmige Auftreibungen (0,4 im Durchmesser) aufsitzen. Sie führen (etwa 3 mm lang) gegen den hinteren Zungenbeinrand hin, in dessen Umgebung ebenfalls Schilddrüsensubstanz gelagert ist. Sie sind wie die Cyste mit Plattenepithel ausgekleidet und mit dem nehmlichen Inhalt gefüllt.

Der Proc. pyramid. zeigt starke, die Gland. suprahyoidea geringere Gallerteinlagerung.

Fall 16 (Fig. 8). W., 27 J. Phthisis pulmonum. Struma gelat. total. mässigen Grades (46 g).

Der Proc. pyramid. entspringt seitlich, ungefähr in der Mitte zwischen Isthmus und Spitze des Seitenlappens; er verläuft S-förmig geschlängelt über den M. thyreohyoideus und setzt sich an die untere Kante des Zungenbeins, links von der Mittellinie an. Auf dem Zungenbein hinter dem M. mylohyoid. vor und theilweise im linken Geniohyoideus, ein wenig nach innen vom Ansatz des Proc. pyramid., liegt eine hanfkorngrosse Gland. suprahyoid. fest adhärent am Zungenbein.

Das For. coecum ist gross und weit, 1,8 cm lang. Eine eingeführte Sonde dringt nach abwärts bis nahe zum oberen Zungenbeinrand.

Die Serienschnitte ergaben folgendes höchst interessante Resultat. (Fig. 8. NB. Diese Zeichnung ist aus verschiedenen Schnitten so combinirt, dass das untere Dritttheil den lateralen, das mittlere den juxtamedianen und das obere den Medianschnitten entspricht.)

Der Proc. pyramid. inserirt sich an der unteren Zungenbeinkante, seitlich, etwas innerhalb der Synchondrose zwischen Körper und grossem Horn und zwar vermittelst kurzer Sehnenfasern. Der M. thyreohyoid. (Fig. M thhy) liegt ihm hinten dicht an und inserirt sich an die hintere Zungenbeinfläche, vom unteren Rand an aufwärts. Oberhalb der Fasc. mylohyoid. (F myhy), derselben dicht anliegend, theilweise auch in ihre Fasern hineingreifend, liegt eine Gland. suprahyoid. (Gl sphy), die sich vom Proc. pyramid. an bis zur Mittellinie hinzieht; aussen hat sie Dreieckform und füllt den Winkel zwischen Zungenbein und Fasc. mylohyoidea aus; sie ist von der Spitze des Proc. pyramid. durch einen Zwischenraum von nur ½ mm getrennt und mit ihm durch ein die Fasc. mylohyoidea durchbrechendes Gefäss verbunden. Nach oben und vorn stösst sie an den M. geniohyoid. (M ghy), der weiter medianwärts an tief in die Substanz der Gland. suprahyoid. eingesenkten Sehnensträngen entspringt, und sie so in mehrere, nur durch schmale Brücken in Verbindung stehende Abtheilungen trennt. Die grösste Ausdehnung dieser Drüse beträgt in sagittaler Richtung 2 mm, in verticaler 7, und in transversaler 5—6 mm.

Das Zungenbein ist in den mittleren Partien leicht gebogen, besitzt oben einen ausgebildeten, nach hinten gehenden Fortsatz; es ist 12 mm lang, oben 0,8, in der Mitte 3,3, unten 2,0 mm dick. Von der vorderen Fläche entspringt der M. geniohyoid. hauptsächlich in der Umgebung des Höckers (Cr). Der untere Theil der vorderen Zungenbeinfläche wird in nach innen zunehmendem Maasse von der Gland. suprahyoidea eingenommen. Höchst bemerkenswerth ist die mächtige Gland. intrahyoidea (Gl inthy), 4½ mm hoch, 1¾ dick und ca. 3 mm breit, welche mit der Gland. suprahyoid. in continuirlicher, aber nur sehr schmaler Verbindung steht. Es fehlt nehmlich in und links neben der Mittellinie die knöcherne Grundlage der vorderen Zungenbeinwand in einer Höhe von 4 und einer Breite von ca. 2½ mm, und wird in dieser Ausdehnung die Abgrenzung nach vorn lediglich durch das Periost bewerkstelligt, das an einzelnen Stellen noch verstärkt wird durch

Sehnenfasern des M. geniohyoid. und das nach innen zusammenhängt mit dem ebenfalls grösstentheils seiner Knochensubstanz beraubten Trabekelwerk der unteren Zungenbeinhälfte. Diese vom Periost gebildete Wand besitzt 2 Oeffnungen, die eine 1½, die andere 3½ mm vom unteren Zungenbeinrand entfernt; beide dienen den Verbindungssträngen zwischen Gland. suprahyoid. und intrahyoid. zum Durchtritt. Die Marksubstanz fehlt in der unteren Hälfte des Knochens und ist durch Schilddrüsensubstanz ersetzt; nur an spärlichen Stellen finden sich noch einige Reste derselben an der Wand der grossen Höhle anliegend. Auch die noch knöchernen Wandungen sind verdünnt, die Trabekel sind auf dünne, spärliche, die Höhle durchziehende Bindegewebsstränge reducirt. Die knöchernen Wände sind da, wo Schilddrüsensubstanz die Höhle ausfüllt, nicht scharf und glatt wie bei den normalen Markräumen, sondern sie sind rauh, uneben, wellig contourirt; an einzelnen Stellen sehen sie aus wie cannelirt, besitzen Aushöhlungen und Vertiefungen, in denen theilweise grosse, vielkernige Zellen liegen; es haben diese Bilder die grösste Aehnlichkeit mit den Howship'schen Lacunen und besteht kein Zweifel, dass hier ein rareficirender Prozess in flagranti vorliegt. Im Uebrigen liegt die Drüsensubstanz der Knochenwand dicht an, ist hauptsächlich nicht durch eine sich dazwischenschiebende Periostlamelle getrennt; es bildet somit dieser Fall einen fundamentalen Gegensatz zu den früheren (z. B. Fall 13).

Nun trifft man in diesem Falle aber auch Drüsensubstanz höher oben. Oberhalb der Crista liegt nehmlich eine ca. 5 mm breite, 2½ dicke und ebenso hohe Partie Drüsensubstanz, die man Gland. epihyoidea nennen könnte. Sie besteht nur in ihrem unteren Theile aus compacter Drüsenmasse, nach oben wird sie von den sagittal — d. h. parallel mit den hinteren Fasern der M. genioglossi — verlaufenden Bindegewebsbündeln des Spatium epihyoideum durchsetzt und so in eine Anzahl von über einander liegenden Schichten getrennt, die aus schmalen Reihen bandförmig angeordneter Follikel bestehen. Die letzten Scheiben liegen 2½ mm oberhalb des Zungenbeins. Mit der Gland. supra- oder intrahyoidea besteht keine Verbindung.

Zu dieser Gland. epihyoidea führt nun ein medianer, aus der Zunge herkommender Gang, der nichts Anderes ist, als die Fortsetzung des Foram. coecum, d. h. der Ductus excretor. linguae (Fig. 8 D ex l). Leider ist am Präparate nur dessen unterer Abschnitt in einer Länge von ca. 6 mm erhalten und die Zunge verloren gegangen; doch besteht in Folge der früheren sorgfältigen Sondirung kaum ein Zweifel über die Zugehörigkeit dieses Ganges. Er besitzt eine durchschnittliche Weite von 0,3 mm und sendet verschiedene Ausläufer (0,15—0,05 im Durchmesser) zu den verschiedenen Schilddrüsenpartien. Einer davon zieht herab bis zur Crista des Zungenbeins, ein anderer erleidet am oberen Zungenbeinrand eine ebenfalls von Schilddrüsensubstanz umgebene cystische Erweiterung. Die Drüsenfollikel stehen in intimer Beziehung zu diesen Ausläufern, indem sie dicht um diese Kanäle gelagert sind, ohne dass es jedoch möglich wäre, eine Communication nachzuweisen. Das Epithel der Ausläufer besteht aus ganz

flachen polygonalen Zellen von 8—10 μ Durchmesser mit grossen runden Kernen (4—5 μ); das des Ductus excretorius, soweit er erhalten ist, aus etwas höheren cubischen bis cylindrischen Zellen, 12—16 μ hoch. Flimmerhaare konnten nicht nachgewiesen werden.

Proc. pyramid., Gland. supra- und epihyoidea zeigen reichliche Gallerteinlagerung. Die Gland. intrahyoid. dagegen besitzt viel spärlichere Gallertkörner; sie besteht grösstentheils aus kugligen und ellipsoiden cystischen Follikeln, denen sich an der Peripherie auch schlauchförmige und normale runde Follikelbildungen zugesellen.

Fall 17 (Fig. 9). W., 64¾ J. Emphysem, Bronchitis. Struma gelatinosa mässigen Grades (59 g).

Rechtsseitiger Proc. pyramid., der sich ligamentös an die untere Kante des Zungenbeins, rechts von der Mittellinie anheftet; mit ihm verläuft ein M. levat. proc. pyramid. — Hinter dem M. mylohyoid., vor und im rechten M. geniohyoid. trifft man auf eine hanfkorngrosse Cyste mit dicken Wandungen, welche eine trübe, weissliche, stark mucinhaltige Flüssigkeit entleert; mikroskopisch finden sich darin neben Rundzellen zahlreiche Flimmerepithelien. Diese Cyste communicirt anscheinend durch den Knochen hindurch mit einer zweiten über stecknadelkopfgrossen Cyste an der Spitze des Proc. pyramid.

Die makroskopisch auf dem Zungenbein gefundene Cyste ist, wie die Sagittalschnitte ergaben, nur der vordere Theil einer fast die ganze untere Hälfte des Zungenbeins einnehmenden Höhle (Fig. 9 C_I), die theilweise in, zum grösseren Theil jedoch rechts von der Mittellinie gelegen ist. Sie hat auf dem Durchschnitt die Form eines länglichen Vierecks; der grösste verticale Durchmesser beträgt 5, der sagittale 3½, der transversale ca. 4 mm. Sie ist in der Mittellinie nur nach hinten und theilweise nach oben von Knochensubstanz begrenzt, während die ganze vordere Wand, der vordere Abschnitt der oberen und der grösste Theil der unteren durch dichtes, welliges, kernarmes Bindegewebe gebildet wird, von dem ein Theil der Muskelfasern des rechten Geniohyoideus und des Mylohyoideus entspringt. Seitlich erstreckt sich die Höhle hinter die vordere Knochenlamelle des Zungenbeins. Dieses letztere erscheint auf dem Durchschnitt mässig gebogen, 11 mm lang, oben 2½ mm dick; unten ist es entsprechend der erwähnten Höhle stark verdünnt, besonders im mittleren Dritttheil, wo in einer Breite von 1 mm die Knochensubstanz auf eine Dicke von 0,02 mm reducirt ist, nach unten hin verdickt sich die hintere Knochenlamelle wieder.

Das Periost überkleidet ununterbrochen die Knochensubstanz des Zungenbeins, schiebt sich auch im Bereich jener Höhle zwischen Knochen und Cyste ein, deren Wand sie bilden hilft.

Die Cyste zeigt nun keineswegs blos die angegebenen einfachen Verhältnisse, sondern besitzt nach allen Richtungen hin Ausläufer. — In der Medianlinie führt, von der Mitte ihrer oberen Wand ausgehend, ein zwischen beiden Mm. geniohyoid. aufsteigender 3½ mm langer Gang oder Stiel

gegen die Zunge hin; er öffnet sich unten trichterförmig, verengt sich nach oben hin allmählich und endigt blind auf der Höhe des oberen Zungenbeinrandes, nur etwa 6 mm nach vorn von demselben. — Nach vorn besitzt die Cyste ebenfalls Ausstülpungen in Form zweier horizontal nach rechts aussen verlaufendrr Schläuche. — Die wichtigste Ausstülpung ist jedenfalls die nach unten und rechts hin, gegen den Proc. pyramid. abgehende. Sie führt durch einen verengten Kanal von ½ mm in eine dicht unter dem Zungenbein befindliche zweite multiloculäre Cyste (Fig. CII), welche im Ligament des Proc. pyramid. vor dessen Levator liegt und bis nahe zur Drüsensubstanz desselben hinabreicht.

Die Cyste mit ihren Ausläufern besitzt eine eigene bindegewebige Membran von 0,03—0,04 Dicke, die an den meisten Stellen mit dem Periost, sowie mit der vorderen, die knöcherne Zungenbeinwand substituirenden Bindegewebsschicht fest verwachsen ist, so dass mancherorts eine deutliche Scheidung nicht gelingt. Von ihr ragen einige kurze leistenartige Vorsprünge in das Lumen hinein. An den Ausstülpungen ist diese Membran ebenfalls nachweisbar, an der unteren wird sie entsprechend dem abnehmenden Lumen der Höhle dicker und gehen ihre Fasern direct in das Ligament des Proc. pyramid. über.

Das Epithel dieser complicirten Cyste wechselt. In der grossen Cyste findet sich theils höheres, theils niedrigeres Flimmerepithel. Die Zellen sind 11—22 μ hoch, 6—8 μ breit, mit grossem länglichem Kern versehen, der meist in der unteren Hälfte der Zelle sitzt; das freie Ende der Zellen verbreitert sich etwas und trägt auf einem schmalen hellen Saum aufsitzende, feine Flimmerhaare, etwa 8—12 an der Zahl und bis 6 μ lang; am basalen Ende sind an vielen Zellen längere und kürzere protoplasmatische Fortsätze erkennbar. An den Ausstülpungen geht das Flimmerepithel in flacheres, erst cubisches, dann ganz flaches Plattenepithel über, ohne Cilien; nur in dem nach oben führenden Gang erhält es sich bis zum blinden Ende.

Die Cyste schliesst nicht überall eng an den Knochen an, sondern es bleiben an gewissen Stellen Zwischenräume, die durch laxeres Bindegewebe und in die Cysten einmündende acinöse Drüsen ausgefüllt werden; ein solches acinöses Drüsenpaquet findet sich am unteren Zungenbeinrand unterhalb der Fasc. mylohyoid. und mündet in die untere Cyste ein; ein viel bedeutenderes Agglomerat von Schleimdrüsen umgiebt den Verbindungskanal beider Cysten und öffnet sich in die obere Cyste; kleinere Drüsen finden sich auch noch seitlich am rechten und linken Umfang der grösseren Cyste. Sie bestehen aus Acinis von 0,04 – 0,06 Durchmesser, ausgekleidet von einem cylindrischen Epithel und mit deutlichem Lumen, deren Ausführungsgänge sich sammeln und mit verengter Oeffnung in die Cysten einmünden.

Fall 18 (Figg. 10 und 11 c). M., 43 J. Phthisis pulmonum. Struma gelat. mässigen Grades (41 g). Linksseitiger, bis zum Zungenbein reichender Proc. pyramid.

Zungenbein ist auf dem Durchschnitt fast rechtwinklig gebogen, mit

kürzerem horizontalem und längerem verticalem Schenkel; es ist 10½ mm lang, oben 2, unten 2½ mm dick. Seiner oberen Hälfte liegt eine unregelmässige Cyste auf, deren oberes Dritttheil vor dem Knochen sich befindet, während die zwei anderen in denselben eingelagert sind. Nimmt man Zungenbein und Cyste zusammen, so erhält man eine Form, die einem normalen, nur im oberen Theil etwas aufgeblähten Os hyoides entspricht. Die vordere Begrenzung der Cyste wird im unteren Querschnitt noch durch einen Knochenvorsprung gebildet (Fig. 10), im Uebrigen jedoch durch eine derbe fascienartige Bindegewebsmembran.

Die Cyste wird durch tiefgehende Scheidewände in drei nur durch kleine Oeffnungen communicirende Abtheilungen getrennt; die obere liegt grösstentheils links von der Mittellinie und vor dem Zungenbein; die untere hält sich ebenfalls mehr links, greift aber in den Knochen ein; die mittlere, grösste senkt sich tief in's Zungenbein hinein, indem sie dasselbe in seiner ganzen Dicke durchsetzt, so dass auf einer Reihe von Schnitten die hintere Knochenlamelle sehr dünn ist, ja auf eine kurze Strecke vollständig durchbrochen ist; es besteht dann das Zungenbein aus zwei Schenkeln, einem oberen kürzeren (3½ mm) und einem unteren längeren (7 mm), die durch eine 2½ mm im Durchmesser haltende Cyste im Winkel mit einander verbunden sind. Das Zungenbein ist aber nirgends vom Periost entblösst, sondern überall ist eine, wenn auch oft dünne Periostschicht nachweisbar, die an vielen Stellen mit der Cystenwand auf's Innigste verwachsen ist und sich nicht davon trennen lässt.

In diese Cyste münden complicirte kleine Röhren- und Höhlensysteme, besonders vorn und seitlich; sie bestehen überall aus grösseren Ausführungsgängen, von denen nach allen Richtungen hin Sprossen und Ausläufer sich abzweigen, die sich wieder verzweigen und mit kugligen Endgebilden in Verbindung stehen, so dass der Charakter acinöser Drüsenbildungen nicht zu verkennen ist. Die grösseren Ausführungsgänge besitzen ein ganz flaches Epithel mit grossen scheibenförmigen Kernen, die kleineren sind mit cubischem Epithel ausgekleidet (6 μ hoch, 5—6 breit), mit kugligen, central gelegenen Kernen (2½ μ); die Acini enthalten ein niedriges Cylinderepithel (11—12 μ hoch, 7 μ breit) mit ellipsoiden Kernen. Der Inhalt der grösseren Gänge ist wie derjenige der Hauptcyste schleimhaltig. Auch am oberen Winkel der Cyste findet sich ein ähnliches Drüsengebilde und ebenso ein kleineres an dem in's Zungenbein eingebetteten Theil zwischen Knochen und Cystenwand eingelagert.

Die Cyste besitzt eine eigene, aus fibrillärem Bindegewebe gebildete Wandung von 0,01—0,015 Dicke, und einen wechselnden Epithelbelag. Der intrahyoide Theil der Cyste enthält Flimmerepithel; die Zellen sind 24—26 μ lang, 5 μ breit mit birnförmigen Kernen (8—9 μ); sie sind aber nicht zur Wand senkrecht gestellt, sondern schräg, fast der Oberfläche parallel, sich dachziegelförmig deckend, so dass eine Epithelzelle die nächste stets grösstentheils überlagert; dem entsprechend sind auch die langen Flimmerhaare nur an circumscripter Stelle der Zelloberfläche zu finden, nehmlich

da, wo sie frei in's Lumen hineinragt. An anderen Stellen sind die Zellen kürzer, fast senkrecht gestellt, entbehren jedoch theilweise der Cilien. Der extrahyoide Theil, besonders die vordere Wand, trägt ein ganz plattes Epithel, dessen einzelne Zellen ebenfalls sehr lang sind (20—24 μ) und flache Kerne aufweisen (4—5 μ); nur ganz vereinzelte besitzen Cilien, dagegen ist auch hier vielerorts eine dachziegelförmige Anordnung der Zellen erkennbar.

In enger Verbindung mit dieser Flimmercyste steht eine Glandula suprahyoidea, theilweise vor, theilweise im Zungenbein. Mit ihrem intrahyoiden Theil liegt sie dem linken unteren Umfang der Cyste dicht an, eingebettet in den dreieckigen Raum, den der nach vorn abgehende Knochenzahn (vgl. Fig.) mit dem Körper des Zungenbeins bildet und der von der Cyste nicht vollständig ausgefüllt wird; er ist 1½ mm lang, ebenso breit und 1 mm dick, besteht aus theils länglichen, theils runden Follikeln von 0,025 bis 0,075 Durchmesser, die vielfach communiciren. Sie sind durch dünne Scheidewände getrennt und ausgekleidet mit einem niedrigen cubischen Epithel, 5—6 μ hoch, mit grossen Kernen, und enthalten fast sämmtlich Gallertkörner. Die grösseren Follikel liegen im Centrum und im Grunde der Excavation, während die kleineren der Cyste anliegen, ja theilweise in die Wand derselben eingebettet erscheinen. Die Cyste zeigt zudem an dieser Stelle einige kleinere röhrenförmige, mit charakteristischem Cysteninhalt erfüllte Ausbuchtungen. Die Gland. intrahyoid. überzieht auch in Form eines schmalen Follikelsaumes den unteren Abschnitt der vorderen Cystenwand gegen die Mittellinie zu; nach links dagegen tritt sie um den Knochenvorsprung herum auf die Aussenfläche des Zungenbeins und bildet einen 1,5 mm hohen, 1 mm dicken und ca. ½ mm breiten, nach unten keilförmig zulaufenden Drüsenwulst im Ursprung des linken M. geniohyoideus. Dieser extra- resp. suprahyoide Theil besitzt nur kleine Follikel und wenig Gallertkörner. Eine Verbindung mit dem Proc. pyramid. besteht nicht. — Der Inhalt der Cyste wurde frisch nicht untersucht, entspricht aber in Aussehen und Färbungsverhältnissen vollkommen demjenigen anderer Flimmer- resp. Schleimcysten.

Eine in diesem Falle ebenfalls vorhandene Cyste in der Basis der Zunge wird unten beschrieben.

Fall 19. W., 42 J. Multiple Sklerose. Bedeutende Struma mit rechtsseitigem, bis zum Zungenbein reichendem Proc. pyramid. (65 g). Vor der Fascia mylohyoidea liegen in der Mittellinie drei stecknadelkopfgrosse Cysten neben einer Gland. suprahyoid. Die Durchschnitte ergeben:

Zungenbein rechtwinklig gebogen, 11 mm lang, oben 1¼, in der Mitte 3½, unten 2 mm dick. Der Proc. pyramid. inserirt sich median vermittelst einer 3 mm langen Sehne an die untere Kante des Knochens. Vor dem unteren Zungenbeinrand findet sich eine multiloculäre Cyste, 2 mm hoch, 1,5 tief und ca. 2½ breit; sie liegt theils unter, theils in der Sehne des M. mylohyoideus, indem dessen Sehnenbündel über und durch die Cyste zum unteren Zungenbeinrand ziehen und so die Septen der Cyste erzeugen

helfen. Sie besitzt eine eigene bindegewebige Wandung und ist mit Flimmerepithel ausgekleidet, das allerdings an den meisten Stellen fehlt, dafür aber im Inhalt gefunden wurde. Diese Zellen sind platt, lang, 24 μ lang, 8—9 μ breit, tragen gewöhnlich an einem Ende, hie und da auch über einem gewissen Theil der Zelloberfläche (Fig. 11 c) lange (6—8 μ) Flimmerhaare, ca. 12—20 an der Zahl. Sie enthalten ein feinkörniges Protoplasma mit rundem oder ovalem Kern, an ihrer Basis tragen sie protoplasmatische Fortsätze. Neben diesen finden sich ganz gleichgeartete Zellen, nur ohne Cilien. Der Inhalt ist mucinhaltig.

Nach vorn von dieser Cyste, d. h. gegen den Unterkiefer zu liegt eine Nebenschilddrüse, ebenfalls vor und theilweise in die Sehne des M. mylohyoideus eingelagert. Sie ist 3 mm lang, 1 mm dick und etwa 2¼ mm breit; sie grenzt dicht an die Flimmercyste an, zwischen deren Ausbuchtungen sie hineingreift und besteht aus sagittal verlaufenden schmalen, nach vorn sich verbreiternden Follikelzügen, zwischen denen die Sehnenbündel des M. mylohyoid. liegen. Reichliche Gallerteinlagerung.

Ein gewundener und mehrfache Ausstülpungen treibender Gang, 0,05 dick und ca. 0,4 lang, senkt sich, vom vorderen Cystenumfang ausgehend, tief in die Substanz der Gland. praehyoid. ein; er ist mit Plattenepithel ausgekleidet.

Eine zweite Flimmercyste liegt auf der oberen Hälfte des Zungenbeins. Diese ist 1,2 mm lang, 0,5 hoch und ebenso breit, geht nach oben in einen kurzen, blind endigenden Stiel über, der nur 3 mm vom hinteren Knochenrand entfernt ist; nach unten hin setzt sie sich in einen 2,2 mm langen, 0,15 breiten Gang fort, welcher der Zungenbeinoberfläche anliegend nach vorn zu verschiedene kleine Ausläufer treibt, an deren Ende deutliche Schilddrüsenfollikel mit Gallertkörnern liegen (ähnlich Fig. 8 D ex l). Dieser Gang führt nach abwärts bis zum verticalen Schenkel des Zungenbeins, wo er sich in eine grösstentheils in einer Grube des Knochens liegenden Gland. intrahyoidea einsenkt. Diese Drüse liegt dicht unterhalb des Zungenbeinwinkels, ist 1,5 mm hoch, 1 mm dick und etwa ¾ mm breit, ihr Stiel beträgt nur 0,5 mm. Sie besteht aus ziemlich regelmässig radiär angeordneten Follikeln von sehr verschiedener Grösse (bis 0,35 mm) mit Gallertkörnern; daneben finden sich kleinere (0,02—0,06 messende) Follikel mit regelmässigem cubischem Epithel und körnigem Inhalt; die Septa werden von dem Periost des Zungenbeins geliefert und sind 0,003—0,02 dick. Das Periost des Zungenbeins hüllt nehmlich die Cyste sammt ihren Anhängen ein; dasselbe theilt sich am oberen Ende der Flimmercyste in zwei Blätter, von denen das äussere die Cyste von vorn her überzieht und durch Sehnenfasern des Geniohyoideus verstärkt wird, während das innere Blatt die vordere Zungenbeinfläche überkleidet und die Höhle der Gland. intrahyoid. austapezirt. Unterhalb dieser letzteren vereinigen sich beide Blätter des Periostes wieder.

Fall 20. M., 7 J. Scarlatina. Schilddrüse normal (15,8 g). Linksseitiger, bis zum Zungenbein reichender Proc. pyramid., der sich an die

concave Fläche dicht links neben der Mittellinie inserirt. Auf dem Zungenbein, theilweise im linken M. geniohyoid., liegt eine über hanfkorngrosse Gland. suprahyoid., an deren oberen Rand sich eine kleine Cyste anschliesst. Diese liefert eine dunkelgelbe klare Flüssigkeit, die viel Mucin enthält und in der sich mikroskopisch grosse kuglige und ellipsoide Zellen mit starker Fettdegeneration in mässiger Menge vorfinden. An der Wandung lässt sich kein Epithelbelag nachweisen.

Die Durchschnitte ergeben nichts wesentlich Neues. Zungenbein 9 mm lang, hinten 2½, in der Mitte 3½, vorn 2 mm dick, ist rechtwinklig gebogen, mit kürzerem senkrechtem und längerem horizontalem Schenkel; es besitzt an seiner vorderen unteren Kante eine dreieckige Knorpelkappe von 2 mm Seitenlänge und am hinteren Rande einen 3 mm langen, 0,5 dicken Knorpelstreifen.

Die Gland. suprahyoid. überlagert den rechten nach vorn oben gerichteten Winkel des Zungenbeins und dehnt sich nach unten bis zur Fasc. mylohyoid. aus; sie ist 4,8 mm lang, 2½ breit, und nur 0,8 dick, und bildet so ein dem Periost dicht anliegendes und auch an ihrer vorderen Fläche von demselben überzogenes Drüsenband. An ihrem oberen Ende sind Andeutungen cavernöser Räume erkennbar, doch ist das genauere Verhältniss nicht anzugeben, da die Färbung bei dem mit Salzsäure zuvor entkalkten Präparate im Stiche liess. Auch die Cyste ist beim Schneiden theilweise verloren gegangen; es lässt sich nur noch deren Länge auf 2,8 mm bestimmen. Auch hier ist ein Epithelbelag der Wandung nicht nachweisbar.

Ueberblicken wir zunächst die obigen Mittheilungen, so ergiebt sich kurz folgendes. Es kommen neben und ausser den von Zuckerkandl und Kadyi beobachteten, aus Schilddrüsengewebe bestehenden Zungenbeindrüsen noch weitere, bisher nur wenig oder gar nicht gekannte, total davon verschiedene Bildungen vor, nehmlich schleimführende Cysten mit diversen Anhängen und Ausstülpungen.

Beide Arten von Gebilden können vor, auf, über oder im Zungenbein liegen. Ihre verschiedenen Combinationen bedingen eine grosse Mannichfaltigkeit der Befunde.

Es ergeben sich daraus neue Gesichtspunkte für die Genese gewisser median gelegener Halstumoren, neue auch, wie ich hoffe, für die Entwicklung der Schilddrüse.

(Schluss folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Verschiedene Muskelvarietäten an einem und demselben Präparat (Fall 102). Z Zungenbein. C Plattenepithelcyste an der Spitze des

Proc. pyramidalis. Lig con Ligamentum conicum. C cr Cartil. cricoidea. acc Accessorisches Bündel des M. thyreohyoideus. hgl M. hyoglandularis. thgl M. thyreoglandularis. tr Transversales accessorisches Muskelbündel.

Fig. 2. Verbreitung der Arteria thyreoidea superior. Z Zungenbein. Gld acc Gland. access. superior. l sp Art. laryngea superior. R p Ramus posticus. R th Ramus thyreoideus. R th ant Ramus thyreoideus anterior. R ext Ramus externus.

Fig. 3. Verbreitung der Arteria thyreoidea inferior. NB. Die Schilddrüsenlappen sind von der Trachea etwas abgezogen, um die Verästelung sichtbar zu machen. Ep Epiglottis. Oe Oesophagus. Tr Trachea. M laph Musc. laryngopharyngeus. A desc Aorta descendens. Tr an Truncus anonymus. Car Carotis. R pf Ramus perforans (rechterseits ausnahmsweise aus dem unteren Stamm entspringend). R marg Ramus marginalis. N rec Nervus recurrens.

Fig. 4—10. Sagittalschnitte durch verschiedene Zungenbeine nebst Umgebung (Vergr. 3—4fach). Fig. 4—7 und 10 nach der Natur, Fig. 8 und 9 aus verschiedenen Schnitten combinirt.

Fig. 4 zu Fall 8.

Fig. 5 zu Fall 13.

Fig. 6 zu Fall 11.

Fig. 7 zu Fall 15.

Fig. 8 zu Fall 16. Diese Figur ist so combinirt, dass das untere Dritttheil den lateralen, das mittlere den juxtamedianen, das obere den Medianschnitten entspricht.

Fig. 9 zu Fall 17. Ebenfalls aus verschiedenen Schnitten combinirt; die untere Hälfte entspricht den juxtamedianen, die obere den Medianschnitten.

Fig. 10 zu Fall 17. P p Proc. pyramidalis. Gl sphy Glandula suprahyoidea. Gl inthy Gland. intrahyoidea. Gl epih Gland. epihyoidea. Ca Cavernöse Räume. C Cyste (die breiteren Contouren entsprechen den Stellen mit Flimmerepithel). M L Musc. levator. proc. pyramidalis. L Pp Ligament des Proc pyramidalis. G hy Musc. geniohyoideus. F u. M myhy Fasc. und Musc. mylohyoideus. M thhy Musc. thyreohyoideus. K Knochenspange. D ex l Duct. excretor. linguae. Th Schilddrüsenfollikel. D Gang gegen den Proc. pyramid. Cr Crista des Zungenbeins.

Fig. 11. Flimmerzellen verschiedener Form (Vergr. circa 350). a Cylindrische Formen aus einer Cyste an der Spitze des Proc. pyramid. (F. 79). b Cubische mit Uebergang in dachziegelförmig sich deckende Anordnung (F. 9). c Platte, dachziegelförmig angeordnete Epithelien (F. 18).

VI.
Die Localisation des Giftes in den Miesmuscheln.

Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.

Von Professor Dr. Max Wolff in Berlin.

Die nachfolgenden Untersuchungen sind mit Miesmuscheln angestellt, die von der Massenvergiftung in Wilhelmshaven herstammten; die Miesmuscheln kamen in mehrfachen Sendungen an Herrn Geheimrath Virchow, der die Güte hatte, mir wiederholt Material zu Untersuchungen zu überlassen.

Bei den Muscheln der dritten Sendung hatte sich die eigenthümliche Thatsache herausgestellt, dass dieselben vom Magen aus keine giftigen Wirkungen bei den Versuchsthieren auslösten, obschon die Muscheln von demselben Fundort herstammten, wie die erste vom Magen aus sehr giftig wirkende Sendung. Entsprechend der Erfahrung nun, die ich mehrfach früher bei Milzbrandversuchen gemacht hatte, dass Milzbrandmaterial beim Futtern gar nicht oder viel unsicherer wirkte, als vom subcutanen Gewebe, brachte ich von denselben Miesmuscheln, die also vom Magen aus sich als ungiftig erwiesen hatten, in das subcutane Gewebe eines Kaninchens ein. Der Erfolg war ein eclatanter. Der Tod des Kaninchens erfolgte in kurzer Zeit innerhalb nicht ganz ¼ Stunde unter den charakteristischen Intoxicationserscheinungen, anfangs der Unruhe, bald eintretender Athemnoth, leichter Zuckungen, dann folgender Lähmungen und schliesslich mühsamster hörbarer Respiration. Ganz dasselbe Resultat habe ich gleich darauf noch in 2 andern Versuchen mit denselben Miesmuscheln nach subcutaner Infection bei Kaninchen erhalten. Nach diesem sicheren Erfolge vom subcutanen Gewebe aus, im Gegensatz zu der unsicheren Wirkung vom Magen wurde auch bei den folgenden Versuchen die Methode der subcutanen Beibringung der Miesmuscheln angewandt. Wie ich nun bei anderen Versuchen, bei Milzbrandimpfungen vielfach und zwar stets mit positivem Erfolg, Organ-

stücke selbst, ohne Extracte oder Culturen aus denselben zu machen, in das subcutane Gewebe eingelegt habe, so wurde auch hier der Körper der Miesmuscheln selbst in das subcutane Gewebe der Versuchsthiere eingebracht. Bei den 3 ebengenannten positiven Versuchen sind jedesmal sämmtliche Weichtheile einer kleinen Muschel herauspräparirt und subcutan eingeimpft.

Es erhob sich nun aber die sehr wichtige weitere Frage, ob denn die Muschel nur in toto giftig sei, oder ob die Giftigkeit an bestimmte Organe gebunden wäre und eventuell an welche. Zur Lösung dieser Frage wurde zunächst in etwas gröberer und wenig anatomischer Weise so verfahren, dass ganz allgemein die dunkler gefärbten schwärzlichen oder bräunlich-grauen Partien des Innern der Muschel von den heller gefärbten gelblichen oder gelb-weissen Partien gesondert und beide Massen den Versuchsthieren getrennt beigebracht wurden. Schon beim ersten am 12. November angestellten Versuch stellte sich die überraschende Thatsache heraus, dass nur das Kaninchen zu Grunde ging und zwar sehr schnell, in 5 Minuten, dem die dunkel gefärbten Theile in das subcutane Gewebe eingelegt und verrieben worden waren, während ein ebenso grosses Kaninchen, das auf dieselbe Weise und mit einer noch grösseren Masse der helleren Körpertheile von derselben Muschel geimpft worden war, völlig gesund blieb und weder an demselben noch am folgenden Tage irgend welche Intoxicationserscheinungen erkennen liess. — Eine Wiederholung desselben Doppelversuches am 13. November mit einer anderen Miesmuschel ergab dasselbe Resultat. Auch hier bekommt das mit der schwarzen Masse einer kleinen Muschel inficirte Kaninchen sofort Unruhe, Athemnoth, Lähmungserscheinungen, und der Tod tritt in noch kürzerer Zeit, nach 2 Minuten, ein, während das mit den gelbweissen Theilen geimpfte Controlthier während einer 24stündigen Beobachtungszeit keinerlei Symptome ergab. Um nun ganz sicher zu sein, dass diese Ergebnisse nicht durch Zufälligkeiten bedingt waren, wurden die beiden überlebenden mit den helleren Partien der Miesmuscheln erfolglos geimpften Kaninchen, später, nach 24 Stunden, ebenfalls mit den schwarzen Theilen der Miesmuschel inficirt. Der Erfolg der letzteren Impfungen war der-

selbe wie in den anderen Versuchen mit dem dunkleren Material: beide Kaninchen waren nach diesen letzten Impfungen in 2 Minuten todt.

Nach diesen Vorversuchen, die also eine Differenz in der Wirkung der verschiedenen Theile der Muscheln zweifellos gemacht, wurden nun die einzelnen Organe der giftigen Muscheln streng anatomisch herauspräparirt und einzeln auf ihre giftigen Eigenschaften geprüft. Ich bemerke hierbei ausdrücklich, dass zu diesen Intoxicationsversuchen vielfach lebende Muscheln genommen wurden, die noch hörbare Geräusche machten, auf Reizung deutlich reagirten, den Fuss contrahirten, ihre Schalen zusammenklappten. Das Leben der angewandten Muscheln wird hier besonders gegenüber der Hypothese hervorgehoben, dass das Muschelgift eigentlich nur ein Fäulnissgift sei, und dass die giftigen Wirkungen der Muschelthiere auf Fäulnissproducte zurückzuführen wären. Herr Geheimrath Virchow hat bereits gegenüber dieser Vorstellung in seinem Vortrage („Ueber die Vergiftungen durch Miesmuscheln im Wilhelmhaven“, Berliner klinische Wochenschrift 1885, No. 48) darauf hingewiesen, dass von irgend welchen Erscheinungen der Fäulniss an diesen Muscheln absolut nichts wahrzunehmen war. Also mit lebenden oder, wenn todt, doch unter allen Umständen frischen Miesmuscheln sind die nachfolgenden Isolationsversuche angestellt.

1. Zunächst springt am meisten in die Augen an der unteren die Bauchfläche vorstellenden Seite der Miesmuschel ein ziemlich umfangreicher, zungenförmiger, bräunlicher Körper, das Bewegungsorgan der Miesmuschel, der Fuss mit den seidenartigen vom Fuss secernirten Byssusfäden. Der aus den geöffneten Schalen hervortretende Fuss hat sehr verschiedene Functionen. Er dient zum Kriechen im Sande, zum Eingraben in Schlamm, zum Anstemmen des Körpers an verschiedenartigste Objecte. Es war nun sehr wohl möglich, dass ein so exponirtes Organ wie der Fuss, wenn auch vielleicht nur durch adhärente Bestandtheile, Ursache der beobachteten giftigen Wirkungen der schwarz-braunen Massen gewesen war, mit denen der Fuss gleichzeitig in den ersten Versuchen beigebracht worden war. Es wurde deshalb der Fuss vorsichtig isolirt abgeschnitten, fein zer-

theilt und zerdrückt und in das subcutane Gewebe eingelegt. So bekam am 15. November ein Kaninchen den ganzen Fuss einer Giftmuschel subcutan beigebracht; das Kaninchen zeigte danach keinerlei Erscheinungen, während ein mit der Leber derselben Muschel geimpftes Controlkaninchen unter stärkster Dyspnoe nach 12 Minuten todt war. Am 14. November bekam ein Frosch von einer andern Giftmuschel den zerkleinerten Fuss allein unter die Haut des Oberschenkels eingeschoben ohne irgend welchen Erfolg, während der Controlfrosch, mit der Leber geimpft, nach einer Viertelstunde Lähmungserscheinungen zeigte und noch noch 6 Stunden ohne irgend welche Reflexe ruhig auf dem Rücken liegt. Der Versuch mit dem Fuss ist in derselben Weise und stets mit demselben negativen Erfolg bei Kaninchen und Fröschen wiederholt angestellt worden. Ja sogar, wenn denselben Thieren öfters, 2 auch 3 mal, der zerdrückte Fuss in das subcutane Gewebe eingeschoben wurde, traten niemals Intoxicationserscheinungen danach auf.

Hiernach kann das Bewegungsorgan der Miesmuscheln als ungiftig bezeichnet werden.

2. In zweiter Linie wurden der Mantel und die Kiemen der Miesmuscheln einer besonderen Prüfung unterzogen. Die Miesmuschel besitzt einen umfangreichen, in 2 Lappen getheilten Mantel, der den Körper des Thieres umgiebt. Der Mantel, das Absonderungsorgan für die Schalen, lässt sich leicht aus der festen Kalkschale herauspräpariren. In gleicher Weise wurden auch die Athmungsorgane der Miesmuscheln, die Kiemen abpräparirt. Die Kiemen bei Mytilus edulis bilden ein Paar ziemlich breiter Blätter, welche hinter den Mundlappen entspringen und längs der Seiten des Rumpfes nach hinten verlaufen. Die abpräparirten Kiemen und der Mantel der Giftmuscheln wurden also gleichzeitig zu Infectionsversuchen verwandt, fein zerschnitten, in das subcutane Gewebe eingelegt und hier durch Verreiben noch möglichst fein vertheilt. Ich führe nur einige der mit diesen Organen erhaltenen Versuchsergebnisse hier kurz an. Ein Kaninchen bekommt am 13. November Kiemen und Mantel einer lebenden ziemlich grossen Giftmuschel subcutan; innerhalb 24 Stunden werden keinerlei Erscheinungen beobachtet; hingegen war bei einem Controlkaninchen, das nur die dun-

kel gefärbten und an Masse viel geringeren Theile derselben Giftmuschel subcutan bekommen hatte, der Tod nach 2 Minuten unter den bekannten paralytischen Erscheinungen eingetreten. Darauf bekam nun am 14. November dasselbe Kaninchen, das also am Tag vorher erfolglos mit Kiemen und Mantel inficirt worden war, ebenfalls die schwarz-bräunlichen Theile einer Giftmuschel beigebracht, worauf der Tod des Thieres in ¼ Stunde paralytisch eintrat. — In einem anderen Versuch war ein Kaninchen bereits einmal am 13. November mit den gelb-weissen Massen einer Giftmuschel, die wie in den Vorversuchen nicht weiter isolirt worden waren, inficirt worden. Das Thier war nach 24 Stunden hiernach noch völlig gesund geblieben und wird am 14. November noch einmal und zwar dieses Mal nur mit Kiemen und Mantel einer auf ihre Giftigkeit geprüften Muschel inficirt. Auch hiernach blieb die Wirkung innerhalb der nächsten 5 Stunden völlig aus. Dasselbe Kaninchen bekam sodann schliesslich ein Stück Leber derselben Miesmuschel eingeimpft, worauf der Tod in 5 Minuten erfolgte.

Analoge Versuche sind auch an Fröschen mehrfach angestellt worden. Wiederholt sind von derselben Giftmuschel Fuss, sodann Kiemen und Mantel, und schliesslich Leber isolirt herauspräparirt und je 3 Fröschen gleichzeitig subcutan eingeschoben worden. Man konnte an diesen neben einander liegenden Vergleichsfröschen sehr instructiv demonstriren, wie die mit Fuss oder Kiemen und Mantel geimpften Thiere sich stets energisch gegen jeden Angriff wehrten, während die mit der Leber inficirten Frösche sämmtlich nach 10 Minuten bis ¼ Stunde gelähmt waren und und stundenlang reactionslos dalagen.

Nach diesen Versuchen müssen also ebenso wie der Fuss auch die Kiemen und der Mantel der Miesmuscheln als ungiftig gelten.

3) Ein besonderes Interesse und eine besondere Versuchsreihe beanspruchten die G e s c h l e c h t s d r ü s e n der Muscheln wegen der verbreiteten Annahme, dass in ihnen die eigentliche Ursache für die Giftwirkung zu suchen sei. Die Muschelthiere sind mit Ausnahme weniger Gattungen getrennten Geschlechtes; auch die Familie Mytilidae mit Mytilus edulis ist getrennt geschlechtlich. Die Geschlechtsdrüsen liegen zwischen den Einge-

weiden, sie umlagern die Darmschlingen und kommen dicht an die Leber heran. Bei Mytilus edulis gehen auch immer reichliche Genitalverzweigungen in den Mantel hinein. Es soll nun also nach einer sehr verbreiteten Annahme die Giftentwicklung bei den Muscheln von der Eibildung abhängig sein; man hat hierfür besonders das Vorkommen der Vergiftungen fast ausschliesslich in den heissen Sommermonaten, in denen die Eier der Thiere sich entwickeln, angeführt. Abgesehen davon, dass die Massenvergiftung in Wilhelmshaven Mitte October stattgefunden hat, stimmen auch meine directen Versuche nicht mit obiger Annahme überein. Unter den untersuchten Miesmuscheln habe ich vielfachst weibliche Thiere gefunden, ja sogar bei mancher Sendung, z. B. der dritten, war die überwiegende Mehrzahl der Thiere, die ich untersucht habe, Weibchen. Die Ovarien waren oft ausserordentlich reich entwickelt und quollen als röthliche weiche Massen hervor. Es wurden nun gerade solche Miesmuscheln, deren Ovarien von Eiern strotzten, ausgewählt und subcutan verimpft. So bekommt am 21. November ein Meerschweinchen den sehr grossen Eierstock sowie den Mantel, in welchem sich der mikroskopischen Untersuchung zufolge ebenfalls reichlichst Eier vorfanden, subcutan beigebracht; das Thier zeigte danach weder an demselben noch am folgenden Tage irgend welche Vergiftungserscheinungen. Als Controlversuch zu dem eben genannten Versuche diente ein Meerschweinchen von gleicher Grösse, dem nur die vorsichtigst vom Eierstock abpräparirte und an Masse viel kleinere Leber derselben Miesmuschel subcutan eingeimpft wurde; das letztere Thier starb nach 10 Minuten unter Lähmungserscheinungen, die zeitweise von Zuckungen unterbrochen sind. Bei einer zweiten Versuchsreihe am 18. November bekam ein Meerschweinchen wiederum den Eierstock wie den Mantel, beide sehr Eireich, von einer anderen Miesmuschel beigebracht; Vergiftungserscheinungen fehlen danach bei einer 3tägigen Beobachtungszeit. Am 21. November bekommt dasselbe Meerschweinchen noch einmal den von Eiern strotzenden Eierstock und Mantel einer zweiten Miesmuschel subcutan eingeimpft; auch nach dieser zweiten Impfung traten keinerlei Intoxicationserscheinungen auf. Als dasselbe bis dahin ganz muntere Thier schliesslich am 24. November mit Lebersaft

allein von einer dritten Miesmuschel subcutan geimpft worden war, trat der Tod in 5 Minuten unter Lähmungserscheinungen ein. Dass aber nicht etwa die Eier der erfolglosen Impfungen vom 18. und 21. November von an und für sich ungiftigen Miesmuscheln herrührten, dafür liegt der Beweis darin, dass die vom Eierstock frei präparirte Leber der Miesmuschel vom 18. den Tod eines Meerschweinchens in 20 Minuten und die frei präparirte Leber der Miesmuschel vom 21. den Tod eines anderen Meerschweinchens sogar bereits in 2 Minuten mit der charakteristischen Paralyse herbeigeführt hatte. Von an und für sich ungiftigen Miesmuscheln kann also bei den obigen erfolglosen Impfungen mit den Eiern nicht die Rede sein. Analoge Versuche sind übrigens mehrfach und zwar stets mit negativem Erfolge hinsichtlich der Ovarien ausgeführt worden.

Aber auch die von manchen Seiten geäusserte etwas unbestimmte Vorstellung, dass sich unter dem Einfluss der Eibildung oder der Befruchtung ein allgemeiner pathologischer Zustand bei den Miesmuscheln ausbilden und das Giftigwerden derselben bedingen soll, muss als unzulässig für die Erklärung der Giftwirkung zurückgewiesen werden. Ich verweise hierbei unter anderen auf die später folgenden Versuche, in denen mit den Eiern zugleich auch sämmtliche übrigen Weichtheile der Miesmuscheln, ausgenommen die Leber, in Wasser verrieben und zur Injection gelangt sind, und doch keine Vergiftung durch alle diese Theile zu Stande kam. Wo war hier der allgemeine pathologische Zustand? Ferner hebe ich gegenüber der letzteren Annahme hervor, dass ich bei mehreren Miesmuscheln trotz sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung überhaupt keine Eier und kein Sperma finden konnte. Es waren das sehr magere, kleine, wenig entwickelte Individuen, und die Vorstellung liegt gewiss nahe, dass es sich hier um noch unreife Ovarien und unreife Hoden handelte. Trotzdem wirkte die Leber solcher Thiere charakteristisch giftig.

Nach allen diesen Versuchen kommt man also schliesslich dahin, dass weder die Eier noch ein allgemeiner pathologischer Zustand unter dem Einfluss der Eibildung oder der Befruchtung, entgegen dieser weit verbreiteten Annahme, für die Giftigkeit der Miesmuscheln in Anspruch genommen werden darf.

4) Nachdem die Ungiftigkeit der Theile sub 1)—3) einzeln nachgewiesen worden war, wurde in einer vierten Versuchsreihe wieder mehr summarisch verfahren, in der Weise, dass sämmtliche Weichtheile der Miesmuschel ganz aus der Kalkschale herauspräparirt, fein zerschnitten, in das subcutane Gewebe eingelegt und hier verrieben wurden, mit Ausnahme eines Organes, das schon mehrfach erwähnt und gleich noch näher besprochen werden muss, nämlich der Leber. Der Versuch ist mehrfach in der eben genannten Weise angestellt worden. So bekam z. B. am 16. November ein Kaninchen, das bereits zweimal den Fuss von Giftmuscheln ohne Erfolg subcutan bekommen hatte, alle Weichtheile einer ganz ausgenommenen Muschel ausser der Leber subcutan eingelegt. Das Thier befand sich bis auf eine kleine locale Infiltration vollkommen wohl bis zum 27. November, während das Control-Kaninchen, das nur die weiche Leber derselben Muschel bekommen hatte, nach 20 Minuten todt ist. — In gleicher Weise bekam am 17. November ein Meerschweinchen die bis auf die Leber auspräparirten Weichtheile einer Giftmuschel frischer Sendung subcutan eingeimpft; auch dieses Thier hat bis zum 21. November keinerlei Vergiftungserscheinungen gezeigt. Ein Control-Meerschweinchen, mit der Leber derselben Miesmuschel inficirt. ist nach 15 Minuten todt. Auch das überlebende mit allen Weichtheilen dieser Giftmuschel vorher erfolglos geimpfte Meerschweinchen stirbt am 21. November nach Beibringung der Leber einer anderen Giftmuschel in 2 Minuten unter paralytischen Erscheinungen.

Ganz derselbe Versuch ist nun noch wiederholt bei Kaninchen und Meerschweinchen mit demselben negativen Erfolge angestellt worden nach Beibringung aller Weichtheile der Giftmuschel mit Ausnahme der Leber; sobald aber die letztere denselben Thieren beigebracht wurde, gingen die Thiere ausnahmslos zu Grunde.

Mit der eben besprochenen Versuchsreihe, der Einbringung der Weichtheile der Muscheln in toto und der exacten Vertheilung derselben im subcutanen Gewebe, ist dem negativen Resultat zufolge gleichzeitig die Ungiftigkeit der bisher noch nicht einzeln geprüften Organe der Miesmuscheln constatirt. Es müssen demzufolge als ungiftig gelten die Verdauungsorgane, das Herz

sammt Herzblut, die Nieren, das Nervensystem, die Sinnesorgane sowie die Muskeln.

5) Bei allen bisherigen Versuchen, bei denen die geimpften Thiere am Leben geblieben sind, ist sorgfältigst vermieden worden, ein Organ mit in das subcutane Gewebe der Impfthiere einzubringen, nehmlich die Leber der Miesmuscheln. Die Leber, oberhalb des Fusses gelegen, ist ein umfangreiches, gelblich-bräunliches, weiches Organ, das an seiner oberen Seite den kugligen Magen umschliesst und auch mehrfache Darmschlingen umlagert. Ferner kommen die Geschlechtsdrüsen hier noch in sofern in Betracht, als die vielfach gelappten Schläuche derselben dicht an die Leber herantreten und neben letzterer aufsteigen. Es hat sich nun bei den Infectionsversuchen das ausserordentlich bemerkenswerthe Factum ergeben, dass alle Thiere, sowohl Kaninchen als Meerschweinchen, die nur mit der von allen benachbarten Organen vorsichtigst frei präparirten Leber allein geimpft worden sind, übereinstimmend zwischen 2 und längstens 20 Minuten unter den charakteristischen Vergiftungserscheinungen zu Grunde gingen. Dieses Resultat habe ich in 10 Versuchen gesehen. Wiederholt ist das Experiment, wie bereits oben bei einigen Versuchen angegeben, in der Weise angestellt, dass den Thieren zunächst sämmtliche übrigen Weichtheile einer Miesmuschel beigebracht wurden; als sich die Weichtheile schadlos erwiesen hatten, bekamen dieselben Thiere ein Stück Leber derselben Miesmuschel, worauf sie in kürzester Zeit übereinstimmend starben.

Es ist nicht sehr schwierig, bei den Miesmuscheln die Genitalorgane sowie den Magen von der Leber zu trennen, während die Entfernung der Darmschlingen, die, wie oben erwähnt, von der Leber eingeschlossen werden, allerdings auf Schwierigkeiten stösst. Um nun auch die Möglichkeit auszuschliessen, dass bei unseren Versuchen die giftige Wirkung vom Darm resp. dem Inhalt desselben herrührt, wurden die Infectionsversuche noch in einer anderen Weise wiederholt. Mit einem stumpfen Messerrücken strich ich vorsichtig über die weiche Leber einer lebenden Muschel hin, wobei die Eröffnung von Magen und Darm, die in situ bleiben und durch ihre Wandungen

resistent sind, mit Sicherheit vermieden werden kann. Man erhält auf diesem Wege Lebersaft allein in genügender Menge für weitere Versuche. Zwei am 24. November mit diesem Lebersaft allein geimpfte Meerschweinchen starben nach 5 resp. 10 Minuten. Ein am 28. November mit Lebersaft allein geimpftes Meerschweinchen ist nach 8 Minuten todt, ein am 1. December in derselben Weise geimpftes Thier stirbt in 10 Minuten. Sämmtliche inficirten Thiere zeigten die charakteristischen Intoxicationserscheinungen.

Es kann nach diesen Versuchen gar keinem Zweifel unterliegen, dass die Leber allein als das eigentliche Giftorgan der Miesmuschel anzusehen ist.

6) Bei den bisherigen Versuchen sind die Weichtheile der Miesmuscheln in Substanz eingeimpft worden. Um nun aber auch die entfernte Möglichkeit auszuschliessen, dass die zum Theil festeren Organe in Substanz ungünstigere Resorptionsverhältnisse abgaben für etwa in ihnen vorhandenes Gift als die weiche Leber und dass daraus die Unwirksamkeit ersterer einerseits, sowie die giftige Wirkung der Leber andererseits bei den bisher angestellten Versuchen resultirte, wurden in den nachfolgenden Versuchen die Weichtheile sowohl wie die Leber herausgenommen, sorgfältig in Wasser verrieben und in dieser Form getrennt inficirt. Der Erfolg dieser Anwendungsweise ergiebt sich aus nachstehenden kurzen Angaben. Am 27. November wurden sämmtliche Weichtheile mit Ausnahme der Leber von einer ziemlich grossen weiblichen Muschel, deren Ovarien prall mit Eiern gefüllt sind, in 4 ccm Wasser exact verrieben. Die Flüssigkeit ist dickflüssig und röthlich gefärbt von den zahlreichen Eiern. Hiervon bekamen 2 Meerschweinchen und 1 Kaninchen je 1 Pravaz'sche Spritze voll subcutan injicirt; es treten hiernach keinerlei Intoxicationserscheinungen auf bei allen 3 Thieren innerhalb einer 24stündigen Beobachtungszeit. Von derselben Miesmuschel wurde nun die an Masse viel kleinere vorsichtig herauspräparirte Leber ebenfalls in 4 ccm Wasser verrieben und hiermit 2 Meerschweinchen zu je 1 Pravaz'schen Spritze voll subcutan injicirt; beide Thiere sind im Gegensatz zur ersten Versuchsreihe nach 10—15 Minuten todt. — In gleicher Weise ist der Versuch noch 3 Mal bei Meer-

schweinchen und 1 Mal bei Kaninchen mit anderen Miesmuscheln wiederholt worden. Kein einziges der Thiere, welche die in Wasser vertheilten Weichtheile zu 1—1½ Pravaz'schen Spritzen bekommen hatten, zeigte während einer mindestens eintägigen Beobachtungszeit irgend welche Vergiftungssymptome; während 2 Controlversuche mit der in Wasser verriebenen Leber derselben Miesmuscheln ein Meerschweinchen nach 15 Minuten paralytisch tödtete und bei einem zweiten Meerschweinchen nach 10 Minuten Allgemeinerscheinungen auslöste; der Tod trat in letzterem Falle, bei dem nur eine verhältnissmässig kleinere Partie der Leber in Wasser verrieben worden war, erst nach 4 Stunden auf.

Aus diesen Versuchen geht also hervor, dass die Injection der in Wasser verriebenen Organe der Miesmuscheln nur das bestätigt hat, was auch die früheren Infectionsversuche in Substanz ergeben haben, dass die Leber als alleiniger Giftsitz der Miesmuscheln anzusehen ist.

7) Schliesslich ist noch eine Versuchsreihe angestellt worden und hierbei ebenso verfahren, wie es Salkowski („Zur Kenntniss des Giftes der Miesmuschel" dies. Arch. Bd. 102 S. 578) zur Prüfung der Giftigkeit der ganzen Muschel gethan hat, nehmlich die Extraction mit Alkohol angewandt, der Alkohol verdampft, der Rückstand mit Wasser verrieben und, ohne zu filtriren, injicirt. Ich wollte sehen, ob nach diesem Verfahren, nach welchem sehr leicht ein intensiv giftig wirkender Auszug ohne Verlust gewonnen wird, nicht doch vielleicht schliesslich noch toxische Substanz in den Weichtheilen mit Ausnahme der Leber nachgewiesen werden kann. Zu dem Zwecke wurden folgende Versuche angestellt. Am 4. December wurden die Weichtheile von 4 Miesmuscheln (2 Weibchen, strotzend von Eiern, 2 ohne Eier oder Spermabefund) bis auf die Leber herauspräparirt; das Gewicht dieser Weichtheile betrug 30 g. Sodann wurden die 4 Leber derselben Miesmuscheln gesondert herauspräparirt; ihr Gewicht betrug 8 g. Die Weichtheile ebenso wie die Leber wurden möglichst fein zerdrückt, mit 200 ccm Alkohol übergossen, 1 Stunde auf dem Wasserbade in Kolben digerirt, alsdann der Alkohol abfiltrirt. Die Filtrate wurden auf Schalen über dem Wasserbade eingedampft und der gelbe Rückstand der Weichtheile sowohl wie der grünlich-braune Rückstand der Leber

mit je 12 ccm sterilisirtem Wasser verrieben. Es wurden nun von dem Extract der Weichtheile einem Kaninchen 2 Pravaz'sche Spritzen voll und einem Meerschweinchen 1½ Spritzen voll subcutan injicirt. Bei beiden Thieren stellten sich weder an diesem noch am folgenden Tage irgend welche Intoxicationserscheinungen heraus.

Ganz anders ist der Verlauf bei der Injection mit dem Leberextract. Ein ebenso grosses Kaninchen, das nur 1½ Pravaz'sche Spritzen voll von dem Leberextract bekommen hatte, ist in 8 Minuten todt, und ein Meerschweinchen, das nur 1 Pravaz'sche Spritze voll Leberextract erhalten hatte, stirbt sogar schon nach 2 Minuten. — Die weiteren mit denselben obigen Extracten angestellten Versuche erwähne ich hier nur ganz kurz. Von 3 Meerschweinchen und 1 Kaninchen ist kein einziges Thier nach dem Extract der Weichtheile mit irgend welchen Vergiftungssymptomen erkrankt, während die 4 mit dem Leberextract injicirten Controlthiere sämmtlich in 10 Minuten bis zu ½ Stunde theils unter rein paralytischen Erscheinungen, theils mehr convulsiv zu Grunde gingen. Dieses Resultat ist um so mehr bemerkenswerth, weil das aus einer viel grösseren Masse (s. o.) gewonnene erfolglose Extract der Weichtheile niemals in kleinerer, meist aber in grösserer Dosis zur Injection verwandt wurde, als das todbringende Extract der Leber.

Die vorstehenden Versuche mit dem alkoholischen Extract der Weichtheile einerseits und der Leber andererseits stehen also in ihren Ergebnissen in voller Uebereinstimmung mit den Resultaten, die wir bei der Injection mit den Organen in Substanz und mit den wässrigen Verreibungen derselben erhalten haben. In keinem Falle also, in welcher Form auch die Weichtheile in allen Versuchsreihen zusammengenommen, Kaninchen und Meerschweinchen beigebracht worden sind, ist irgend ein Thier unter charakteristischen Intoxicationserscheinungen erkrankt, während sämmtliche mit den Lebern inficirte Thiere in allen Versuchsreihen unter charakteristischen Vergiftungserscheinungen gestorben sind. Auch bei Fröschen, die im Allgemeinen für diese Versuche weniger günstige Thiere als Meerschweinchen und Kaninchen sind, gilt dasselbe Resultat, dass die Leber allein die intensivste und schnellste Wirkung ausübt. Ich habe nur 2 Mal bei

Fröschen sehr mässige Lähmungserscheinungen nach Infection von Mantel und Kiemen gesehen, die aber viel weniger ausgeprägt und viel schneller vorübergehend waren, als bei den Controlfröschen, denen die Leber allein beigebracht worden war. Solche seltenen Abweichungen von dem allgemeinen Resultat sind gewiss leicht erklärlich dadurch, dass Spuren von Gift von der Leber aus, besonders wenn die angewandten Miesmuscheln zufällig einmal nicht mehr ganz frisch sind, auch in die benachbarten Organe diffundiren können.

Es muss also auf Grund aller angestellten Versuche, die sich auf 50 belaufen, entgegen mannichfachen anderweitigen Hypothesen, bei dem sehr bemerkenswerthen Factum bleiben, dass die Leber als eigentlicher Giftsitz der Miesmuschel anzusprechen ist. An diesen Giftsitz werden alle weiteren theoretischen Untersuchungen über das Gift in den Miesmuscheln vorwiegend anzuknüpfen haben.

Zunächst will Coldstream anatomisch die Leber bei giftigen Muscheln grösser, dunkler und weicher als gewöhnlich gefunden haben. Ich kann diese Merkmale nicht als durchgreifend anerkennen. Vergleicht man eine grössere Anzahl gleich grosser Exemplare giftiger und nachgewiesener Maassen ungiftiger Muscheln, so wird man die Leber sehr variabel in Bezug auf Grösse und Consistenz finden. Viel häufiger, wenn auch ebenfalls nicht constant, möchte ich den Unterschied in der Färbung hinstellen, jedoch nicht so, dass die Leber giftiger Muscheln dunkler ist, wie Coldstream will, sondern, dass sie im Gegentheil heller und zwar heller gelb erscheint, als die nicht giftige. Auch mikroskopisch habe ich mehrfach in der Leber solcher giftigen Muscheln reichlicher und in grösserer Form Pigment angetroffen als in ungiftigen. Als fernerer Unterschied zwischen giftigen und ungiftigen Muscheln ergab sich, dass die Fettanhäufung in der Leber giftiger Muscheln oft ausgiebiger erschien, als bei nicht giftigen, sowie, was möglicherweise mit letzterer Thatsache im Zusammenhang steht, dass die acinöse Structur der Leber giftiger Muscheln oft gelockert, weniger erhalten war als bei nicht giftigen. Ich wiederhole aber, dass alle diese Unterschiede nur einem Totaleindruck entsprechen und

nicht so constant sind, dass darauf hin eine sichere Diagnose zu stellen ist, ob Giftmuschel vorliegt oder nicht.

Eine weitere Frage ist nun die, ob in der Leber das Muschelgift producirt wird oder ob die Leber nur aufzufassen ist als Giftdepot von aussen aufgenommener giftiger Stoffe, etwa wie Phosphor, Arsen, Kupfer u. s. w. bei den einschlägigen Vergiftungen auch in die Leber abgelagert werden können. Bekanntlich ist ja eine derartige Aufnahme giftiger Substanzen aus dem umgebenden Medium vielfach zur Erklärung der Giftwirkung der Miesmuscheln herangezogen worden. Von anorganischen Stoffen war es besonders gerade das Kupfer, dessen Aufnahme von den kupferbeschlagenen Schiffen aus die Muscheln giftig machen sollte. Kupfer wird nun in der That ja wie bei Vergiftungen an Menschen und Thieren nachgewiesen, in grösserer Menge in die Leber deponirt als in andere Organe. Mit Rücksicht auf die Kupferfrage aber bei den Miesmuscheln hat Herr Geheimrath Virchow (l. c.) schon darauf hingewiesen, dass die giftigen Muscheln aus Wilhelmshaven sich auch in grosser Menge an einem Wasserprahm befanden, der nicht gekupfert, sondern ein hölzernes Gefäss war und dass die giftigen Muscheln unmittelbar auf der Holzwand aufgesessen haben. Von einer Ablagerung von Kupfer in die Leber der Miesmuscheln und einer dadurch bedingten Giftwirkung kann also nicht die Rede sein.

In gleicher Weise muss vorläufig dahin gestellt bleiben, ob die Aufnahme fertig gebildeter Gifte organischer Natur seitens der Miesmuscheln aus dem umgebenden Medium (aus stagnirendem Wasser, einmündenden Abflüssen, Schlamm, Abfällen aus den Schiffen u. s. w.) und ihre Ablagerung in die Leber als Ursache der Giftwirkung der Miesmuscheln zu gelten hat. Bis jetzt fehlt die Hauptsache für diese Hypothese, der Nachweis eines derartigen präformirten Giftes in dem umgebenden Medium, das ganz so wirkt, wie die Muschel selbst; doch sind nach dieser Richtung hin die localen Verhältnisse gewiss noch weiter zu erforschen.

Es ist vorläufig am wahrscheinlichsten, dass das Gift in der Muschel selbst entsteht und den vorstehenden Untersuchungen gemäss in der Leber gebildet wird. Wie weit Bakterien bei dieser Giftproduction in Betracht kommen, darüber sind die

Untersuchungen noch nicht abgeschlossen, da ich bisher noch keine Zeit gefunden habe, die neuerdings mit der Leber angestellten Culturen ausgiebig zu prüfen.

Herr Geheimrath Virchow hat bereits in seinem Vortrage auf die Aehnlichkeit der Muschelvergiftungen mit den Vergiftungsfällen durch Fischgifte hingewiesen. Auch in Bezug auf Localisation des Giftes auf bestimmte Organe ergeben sich gewisse Analogien zwischen Muschelgift und Fischgift. Nach den ausführlichen Zusammenstellungen in den toxicologischen Lehrbüchern von Husemann und Lewin ist es bei einzelnen Fischen die Leber, bei anderen sind es die Eierstöcke oder die Eier, bei noch anderen der Kopf, die als toxisch gelten. Ich erinnere hier besonders an die in unseren Gegenden wiederholt vorgekommene Vergiftung durch Barbeneier, Cyprinus Barbus, während die Personen, die nur von dem Fischfleisch gegessen hatten, gesund blieben. In gleicher Weise wird auch von einigen Arten der japanischen Giftfische berichtet, dass die Vergifteten von dem Rogen des Fisches genossen hatten, während die von anderen Theilen ausschliesslich Essenden nicht erkrankten. Beim Stör, bei verschiedenen Haifischarten gilt wiederum die Leber als besonders giftig.

Wenn es also nach diesen Beobachtungen auch keinem Zweifel unterliegt, dass die Giftwirkung auch bei den Fischen sich auf bestimmte Organe localisirt, so wären doch weitere experimentelle Untersuchungen analog den bei den Miesmuscheln gemachten zur Controle dieser Angaben sehr wünschenswerth. Soweit mir bekannt, existiren nur für sehr wenige japanische Giftfische derartige Experimente, und haben sich hier in hervorragender Weise der Eierstock resp. die Eier als giftig erwiesen, wodurch allerdings die Giftfische mit den Giftmuscheln in Bezug auf den Giftheerd in einen gewissen Gegensatz treten würden.

Was nun die Symptome der Muschelvergiftung anbetrifft, so sind 3 Formen derselben aufgestellt, die exanthematische, die choleraartige und die paralytische. Ich habe bei meinen Versuchsthieren nach subcutanen Impfungen niemals Exantheme gesehen, weder diffuse noch circumscripte, auch nicht einmal direct an den Impfstellen.

In gleicher Weise ist die choleraartige Form (Durchfall)

niemals bei meinen Versuchsthieren nach subcutaner Impfung zur Beobachtung gelangt; auch in den allerdings seltenen Fällen, in denen ich Muschelmasse in den Magen der Kaninchen gebracht habe, habe ich keinen Durchfall beobachtet. Ueberhaupt scheint die Diarrhoe nicht so häufig, wie man es nach der Bezeichnung dieser Form glauben sollte. In dem Berichte von Herrn Kreisphysicus Dr. Schmidtmann an Herrn Geheimrath Virchow wird besonders darauf hingewiesen, dass in keinem Falle bei den Vergifteten spontaner Durchfall aufgetreten war.

Unsere Versuchsthiere zeigten nur die dritte oben genannte Form der Erkrankung, die Paralyse. Ich kann den in dieser Beziehung von Herrn Geheimrath Virchow und Herrn Prof. Salkowski (l. c.) geschilderten Symptomen nichts hinzufügen. Die sehr bald nach der Impfung eintretende Unruhe und Athemnoth, das Sinken des Kopfes, das darauffolgende Niederducken des ganzen Thieres, die Unfähigkeit sich wieder zu heben, die bald eintretende Lähmung der vorderen und hinteren Extremitäten, die Steigerung der Dyspnoe bisweilen bis zu hörbarer Respiration und der Tod der Thiere zwischen 2—15 oder 20 Minuten sind so charakteristische und stets wiederkehrende Erscheinungen gewesen, dass man schon aus den ersten Symptomen den ganzen weiteren Verlauf der Vergiftung vorher sagen konnte. — Nur äusserst selten habe ich hiervon Abweichungen gesehen, und dann waren es in ihrem Verlauf protrahirte Fälle. Namentlich in einem Fall, in dem nach Injection der in Wasser verriebenen Leber der Tod erst nach 4 Stunden eingetreten war, prävalirten convulsive Erscheinungen in ausgesprochener Weise. Wahrscheinlich handelte es sich hierbei um anderweitige Complicationen mit dem eigentlichen Muschelgift. Jedenfalls haben die Symptome der Muschelvergiftung in keinem Falle irgend welche Analogie mit den Fäulnissvergiftungen geboten, deren ich im Laufe der Jahre sehr viele gesehen habe, auch nicht mit den acutesten Formen der letzteren; ich hebe das auch in Bezug auf die Symptome gegenüber der von manchen Seiten supponirten Identificirung des Muschelgiftes mit den Fäulnissgiften hervor.

Schliesslich erwähne ich noch einige andere Versuchsreihen. Man kann die Giftigkeit der Miesmuscheln ganz erheblich herab-

setzen, wenn man die Thiere hungern lässt. Mit etwas angefeuchtetem Filtrirpapier einfach umhüllt, habe ich verschiedene Miesmuscheln 3 Wochen lang ohne Nahrungszufuhr am Leben erhalten. Die Thiere magern dabei selbstverständlich ab und ihre vitalen Aeusserungen waren nach dieser Zeit nicht mehr sehr energisch, aber sie sind doch zweifellos vorhanden. Es stellte sich nun das bemerkenswerthe Factum heraus, dass derartige Miesmuscheln, die von einer anfänglich ausserordentlich giftigen Sendung herrührten, nach 3wöchentlichem Hungern so erheblich an Giftigkeit verloren hatten, dass nur noch $\frac{1}{3}$ der damit inficirten Thiere zu Grunde ging, trotzdem eine 2—3mal grössere Infectionsdosis als früher genommen wurde. Auf die theoretischen Möglichkeiten über diese Abnahme der Giftigkeit gehe ich nicht ein; vielleicht kann man auf diesem Wege eine totale Entgiftung der Miesmuscheln erreichen.

Im Gegensatz zu diesen Versuchen wird das Muschelgift in der Leber durch Eintrocknen nicht zerstört. Die Leber verschiedener frischer Muscheln, über Schwefelsäure 8 Tage vollkommen getrocknet, pulverisirt, dann in Wasser verrieben, tödtete Meerschweinchen bei der subcutanen Injection ebenso schnell und unter denselben paralytischen Erscheinungen wie die frische Muschel selbst.

Dass übrigens nicht alle Miesmuscheln giftig sind, dafür kann ich den Beitrag liefern, dass Miesmuscheln, die ich zu derselben Zeit aus einer hiesigen Handlung bezogen und andere, die ich aus Norderney, wo sie in grösster Menge an den in die See hineingebauten Steindämmen sich ansetzen, erhalten und frisch geimpft habe, keinerlei Vergiftungserscheinungen auslösten. Die Diagnose aber, ob Giftmuschel vorliegt oder nicht, aus äusseren Kennzeichen, ist bisher unsicher. Für die Praxis ergiebt sich deshalb auf Grund unserer Versuche die wichtige Vorschrift, dass, wenn man die Miesmuschel als Nahrungsmittel nicht überhaupt ausschliessen will, wozu allerdings noch ausgedehnte Untersuchungen der Muscheln verschiedenster Herkunft wünschenswerth sind, wenigstens unter allen Umständen der Genuss der Leber vermieden werden soll, die leicht zu erkennen und von dem übrigen Muschelkörper abzutrennen ist.

VII.

Nachtrag zu der Mittheilung: Ueber Hemicephalie und Aplasie der Nebennieren.

(Dieses Archiv Bd. 100 S. 176.)

Von C. Weigert.

In der kleinen Mittheilung über Hemicephalie und Aplasie der Nebennieren (dieses Archiv Bd. 100 S. 176 ff.) hatte ich einen Befund erwähnt, den ich in dem damals zuletzt secirten Falle gemacht habe, nehmlich das Fehlen des Ganglion cervicale supremum sympathici. Ich hatte zwar ausdrücklich bemerkt, dass ein constantes Fehlen desselben aus diesem einen Falle von mir nicht erschlossen würde, sondern erst noch zu beweisen wäre, habe aber doch mit der Möglichkeit eines Zusammenhanges der Nebennierenaffection und des Sympathicusdefectes rechnen müssen.

Ich glaubte mich dabei recht vorsichtig ausgedrückt und mich vor Allem gehütet zu haben ein bestimmtes Urtheil über das Verhältniss des Sympathicus zur Nebennierenaplasie abzugeben. Nichtsdestoweniger sehe ich doch, dass einzelne Berichterstatter mich fälschlicher Weise positiv die letztgenannte Missbildung mit dem Fehlen des Ganglion supremum in Zusammenhang bringen lassen. Dies Moment bestimmt mich jetzt schon über einen neuen derartigen Fall zu referiren.

Vor Kurzem ging mir nehmlich durch die Freundlichkeit des Collegen Gaye ein neuer Fall von Hemicephalie zu, der 24 Stunden gelebt hatte, also ebenfalls ein Athmungscentrum besass, aber viel mehr von den Hirntheilen entwickelt zeigte wie der frühere. Auch dieser neue zeigte hochgradig aplastische Nebennieren, aber der Sympathicus, auch am Halse, war durchaus normal entwickelt. Es fällt demnach die von mir als möglich hingestellte Beeinflussung der Nebennierenaplasie durch den Sympathicusdefect fort, denn wir sehen dieselbe hier vorhanden trotzdem der letztere normal ist.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CIII. (Zehnte Folge Bd. III.) Hft. 2.

VIII.

Descendenz und Pathologie.

Von Rud. Virchow.

(Fortsetzung von S. 14.)

II.

In meinem ersten Artikel hatte ich zu zeigen gesucht, dass die Entstehung einer Variation mit erblichem Charakter jedesmal eine Abweichung von dem Typus, also ein pathologisches (wenn auch keineswegs ein krankhaftes) Verhältniss des ersten Erzeugers voraussetze, welches Verhältniss noch keineswegs durch die Anpassung, sondern definitiv erst durch die Vererbung und zwar durch dauernde Vererbung legitimirt werde. Eine eigenthümliche Störung erleidet die Vererbung aber durch den Atavismus, den Rückschlag auf den ursprünglichen Typus, welcher unter sehr verschiedenen Formen zur Erscheinung kommt. Denn zuweilen betrifft er nur ein einzelnes Individuum, ohne dass die Nachkommen desselben in gleicher Weise zurückschlagen; anderemal wird der neue Typus gänzlich vernichtet, indem auch die Nachkommen die noch nicht genügend fixirten neuen Merkmale verlieren und zu dem ursprünglichen Stammestypus zurückkehren. Beides ist von grosser Wichtigkeit, insofern es einen der stärksten Beweise für die Abstammung von der ursprünglichen Art darstellt.

Aber zugleich entsteht daraus eine besondere Schwierigkeit für die Erkenntniss des wahren Typus. Wären die Verwandtschafts- und Abstammungsverhältnisse genau bekannt und erfahrungsgemäss festgestellt, so würde es keine besondere Kunst erfordern, jedesmal zu sagen, welche Unterbrechung der erblichen Variation als Atavismus aufzufassen sei und welche als pathologische Abweichung angesehen werden müsse. Aber leider ist die Zahl der Fälle, in welchen die Descendenz verschiedener Arten aus einer Urart empirisch nachgewiesen ist, ungemein klein, und wenn wir gar in das Gebiet der verschiedenen Gattungen und Familien eintreten, so werden wir immer mehr auf theoretische Speculation, als auf wirkliche Erfahrung hingedrängt. Nirgends ist dies so sehr sichtbar, als beim Menschen. Alle die hochgehenden Hoffnungen, welche noch vor Kurzem so viele Köpfe erfüllten, es werde gelingen, das „fehlende Glied" (missing link) für die unmittelbare Ableitung des Menschen von bekannten Thieren aufzufinden, sind gescheitert; der Proanthropos ist noch nicht entdeckt und, was noch schlimmer ist, nicht einmal die Abstammung der einzelnen Menschenrassen von einander hat auch nur mit annähernder Sicherheit festgestellt werden können.

Gewiss folgt daraus nichts weniger, als dass das Streben nach einer wirklichen Erkenntniss des Stammbaumes der Menschen hoffnungslos oder gar tadelnswerth sei. Aber das scheint mir daraus zu folgen, dass es gegenwärtig, wo wir noch nichts darüber wissen, der äussersten Vorsicht und Zurückhaltung bedarf, wenn es sich darum handelt, Variationen der menschlichen Bildung auf Atavismus zurückzuführen. Es giebt menschliche Rassen mit höherer und solche mit niederer Entwickelung, oder wie man kurzweg zu sagen pflegt, höhere und niedere Rassen, und der Gedanke liegt sehr nahe, dass die höheren Rassen aus niederen entstanden sind. Aber wer kann sich berühmen, entdeckt zu haben, welche der niederen Rassen die Urrasse war, aus der sich die höheren Rassen entwickelt haben? Es ist noch nicht lange her, da glaubte man in den Schädeln der Pfahlbauten, der Gräber der Steinzeit, der Höhlen der Diluvialperiode zahlreiche Zeugnisse für die einstmalige allgemeine Existenz niederster oder wenigstens niederer Bildung bei den alten Menschen aufweisen zu können, und jetzt — was ist von diesen Zeugnissen

übrig geblieben? Eines nach dem anderen hat bei genauer wissenschaftlicher Prüfung versagt. Ich darf mir vielleicht das Verdienst zusprechen, gerade die wichtigsten Fälle zum Gegenstande einer eingehenden und vorurtheilsfreien Untersuchung gemacht und ihre Unbrauchbarkeit für die Lehre von der Descendenz des Menschen überhaupt und, wenigstens vorläufig, auch der Descendenz der einzelnen Menschenrassen nachgewiesen zu haben. Eine nicht geringe Zahl der allerältesten Schädel lässt an Vortrefflichkeit der Ausbildung auch gegenüber den Schädeln der heutigen Culturrassen nichts zu wünschen übrig, und kaum ein einziger von ihnen steht in Bezug auf Capacität und Gestalt auf einer so niedrigen Stufe, als die Schädel mancher der niedersten noch jetzt lebenden Rassen. Sicherlich wird aber niemand behaupten dürfen, dass unter den lebenden Rassen eine einzige wäre, welche nicht als eine vollmenschliche angesehen werden müsste oder welche uns die Beschaffenheit des gesuchten Proanthropos zur Anschauung brächte.

Begreiflicherweise ist es unter diesen Umständen sehr schwierig, festzustellen, ob eine gegebene Abweichung vom menschlichen Typus atavistisch oder pathologisch ist. Das wäre aber gerade die Hauptsache. Oft genug zeigen sich Abweichungen, welche an thierische Bildung erinnern. Von der ältesten Zeit her hat daher unsere Terminologie ihre Bezeichnungen zum Theil aus der vergleichenden Betrachtung entnommen: von dem Karkinoma, der Ichthyosis, dem Molluscum, dem Polypen, der Scrofula bis auf die Phokomele, die Bucardie und das Katzenauge lässt sich eine Unzahl pathologischer Bezeichnungen aufstellen, in denen, zuweilen im Ganzen, häufiger im Einzelnen, bestimmte Thiere oder ganze Thierklassen zur Vergleichung und Namengebung herangezogen wurden. Die Thierähnlichkeit, Theromorphie ist eben ein uralter pathologischer Begriff. Aber die theromorphen Erscheinungen sind doch in ihrer Mehrzahl als richtige pathologische Dinge angesehen worden. Nur in der Fabel treten uns wirkliche theromorphe Familien oder Stämme entgegen. Wenn die Geographen der römischen Kaiserzeit die Völker des hohen Nordens oder des tropischen Südens schildern, so kommt es ihnen nicht darauf an, alle möglichen Formen der Heteroplasie, auch der theromorphen,

zuzulassen. Und die bocksbeinigen, mit Ziegenschwänzen und Ziegenklunkern behafteten Satyrn haben in der Mythologie ihren Werth behalten, bis sie in den christlichen Aberglauben übergehen und als Teufel die geängstigte Phantasie schwacher Seelen erfüllen konnten. Unsere Wissenschaft ist nur an einer Stelle davon betroffen worden, an derjenigen, wo alle Erklärungsversuche fehlschlugen und wo man daher der Fabel ihr Recht so wenig streitig machte, wie in der alten Geographie. Das war die Lehre von den Monstrositäten, die neuerlich so genannte Teratologie. Abgesehen von den Missbildungen, welche durch Versehen der Mutter, ungefähr nach Art der von manchen Zoologen unserer Tage angenommenen Mimicry, zu Stande kommen sollten, hatte man fast keine andere Erklärung, als Vererbung und Einwirkung zauberhafter Kräfte. Man sehe nur eines der zahlreichen Sammelwerke de monstris an, um sich bewusst zu werden, wie wenige Jahrzehnte uns von der Zeit des pathologischen Wunderglaubens trennen.

Sonderbar genug und höchst bezeichnend ist es, dass gerade an diesem Punkt die strenge genetische Methode der neuen Pathologie ihren ersten grossen Sieg errungen hat. Erst im zweiten Decennium dieses Jahrhunderts, genau genommen sogar erst im dritten, gelang es Joh. Fr. Meckel, die Teratologie unter die Gesetze der physiologischen Embryologie zu beugen, lange bevor die physiologische Methode eines der anderen Gebiete der Pathologie in vollem Maasse erobern konnte. In Meckel's Lehre nahm die Theromorphie eine ganz besondere Gestalt an. Bei der grossen Bedeutung seiner Ausführungen ist es erforderlich, dass ich die wichtige Stelle wörtlich wiedergebe. Sie lautet (Handb. der pathol. Anat. I. S. 10): „Alle Misbildungen bieten zwar Abweichungen von der Regel dar, entfernen sich aber nie in einem so hohen Grade von dem Normaltypus des respectiven Organismus oder Organs, dass sie aus der Reihe organischer Körper träten, in welche der Organismus, der sie hervorgebracht, gehört, und misgebildete Producte von Thieren tragen daher immer den Charakter der Thierheit, wenn sie auch in höchstem Grade unvollkommen sind. Eben so verläugnet auch ein einzelnes misgebildetes Organ nie seinen Charakter so vollständig, dass nicht durch die grösste Entstellung hindurch das Wesen desselben

erkannt würde, so wie auch ein durch die mannichfaltigsten Misbildungen entstellter Organismus nie selbst aus der Species ganz heraustritt, in welche er durch den Organismus gehört, von welchem er abstammt."

Diese vollkommen klassische Darstellung ist noch heute Wort für Wort anzuerkennen. Selbst die äusserste Misbildung, wie sie bei den Amorphi oder Anidei vorkommt, die einfache Mola (Mühlstein), hat keinen Theil an sich, den man nicht als menschlich anerkennen müsste. Meckel fährt nun fort: „Dagegen ist es auf der anderen Seite keine seltene Erscheinung, dass Bildungen, welche einer Thierklasse als normale Zustände zukommen, in einer anderen als regelwidrige wiederholt werden; eine Bemerkung, welche dem Scharfsinn des berühmten Blumenbach (Ueber den Bildungstrieb, S. 108) nicht entgangen ist, der als eine Abweichung des Bildungstriebes vorzüglich diejenige anführt, „wo er bei Bildung der einen Art organischer Körper die für eine andere Art derselben bestimmte Richtung annimmt". „Der Grund dieses Phänomens," heisst es weiter bei Meckel, „ist unstreitig zunächst in der Bedingung enthalten, dass, wie der scharfsinnige Kielmeyer bemerkt, alle Organisationen nur Abänderungen einer und derselben (Organisation) sind, und namentlich erscheinen bei den höheren Thieren die meisten Bildungen darum häufig als Bildungsabweichungen, weil die höheren Thiere in ihrer Entwickelung die Perioden durchlaufen, welche in den niederen Thieren fixirt erscheinen."

Besonders ausführlich weist er dies an den Missbildungen des Herzens nach, indem er als niedrigste Herzform das Insecten- und Crustaceenherz beim Menschen wiederfindet (ebendas. S. 419), sodann als zweite Form das Reptilienherz (S. 422) und zwar in zwei Unterabtheilungen [1) niedrigstes Reptilien- oder Mollusken- und Fischherz, 2) höheres Reptilienherz] und endlich das Säugethierherz mit offen gebliebenen Fötuswegen (S. 426) beschreibt. Er sagt dazu (S. 412): „Das Gefässsystem ist unter allen am meisten geeignet, sowohl eine interessante Parallele zwischen den vorübergehenden Perioden des Embryo des Menschen und den bleibenden Zuständen der unter ihm stehenden Thiere darzustellen, als Belege zu der Behauptung zu liefern, dass die meisten Misbildungen der Organe nur in einem regelwi-

drigen Verweilen auf früher normalen Bildungsstufen begründet sind.“ Und sehr treffend fügt er hinzu, dass „aus der Zusammensetzung höherer und niedrigerer Formen, welche durch das Vorauseilen eines Theiles desselben (des Embryo) vor dem anderen entsteht, eine reichere Fülle von Gestalten hervorgeht“, als in dem Thierreiche.

Man sieht, wie vollständig der alte Anatom schon die Gedanken ausgebildet hat, welche durch und seit Darwin eine so weit gehende Anwendung erfahren haben. Die Darstellung Meckel's von der Nothwendigkeit, dass das höhere Thier und der Mensch in ihrer embryonalen Entwickelung alle die Phasen thatsächlich durchlaufen müssen, welche „in den niederen Thieren fixirt erscheinen“, ist in dieser Formulirung nicht ganz richtig, aber es kommt für unsere Erörterung nicht darauf an, die Correcturen vorzunehmen, welche den heutigen Erfahrungen entsprechen. Richtig ist, dass sowohl das menschliche Ei, als der menschliche Embryo eine Reihe auf einander folgender Stadien der Entwickelung zu durchlaufen haben, welche einem für die ganze Wirbelthierklasse und noch darüber hinaus gültigen allgemeinen Entwickelungsgesetz entsprechen. Und richtig ist ferner, dass theromorphe Bildungen dadurch entstehen, dass die weitere Entwickelung an einer gewissen Stelle gehemmt und in der That fixirt wird, gleichwie es richtig ist, dass wenn die Entwickelung eines Theiles gehemmt wird und die anderen Theile sich gesetzmässig weiter entwickeln, dadurch eine Fülle neuer Gestaltungen bedingt wird, wie sie die Entwickelungsgeschichte der dem Hemmungszustande parallelen thierischen Bildungen nicht zeigt.

Ist nun eine solche theromorphe Entwickelungshemmung (monstrositas per defectum) jedesmal atavistisch? Zweifellos ist sie dies häufig, ja man darf sagen, in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle nicht. Denn wenn schon die normalen Entwickelungszustände eines menschlichen Embryo thierähnlich sind, so bedarf es keines Rückschlages, um erst ihre Hemmungszustände thierähnlich zu machen. Zu der Hemmung genügt ein pathologisches Ereigniss, und wenn wir z. B. bei den theromorphen Zuständen menschlicher Herzen stehen bleiben, so können wir bei der Mehrzahl derselben nachweisen, was dem alten

Meckel unbekannt geblieben ist, dass mechanische Störungen der Circulation in Folge endocarditischer und endoarteriitischer Vorgänge den Grund der Hemmung darstellen. Ganz abgesehen von den fortschreitenden Abweichungen der Bildung, welche durch das Weiterwachsen der nicht unmittelbar von der Entzündung getroffenen Theile oder, wie Meckel sagte, durch das „Voreilen" derselben entstehen, ist die Hemmung an sich, der Defect als solcher ein pathologischer, und ein solcher Defect findet sich daher auch bei keinem der Thiere, mit deren Herzen das missgebildete menschliche Herz eine äussere Aehnlichkeit darbietet.

In der Aufsuchung von Parallelen für die theromorphen Hemmungsbildungen blieb Meckel ganz folgerichtig bei den dem Menschen zunächst zu stellenden Säugethieren nicht stehen; er trug nicht einmal Bedenken, über die Wirbelthiere hinaus bis auf Crustaceen, Insecten und Mollusken zurückzugehen. Aber ebenso weit ging er auch in der Aufstellung von Parallelen der gewöhnlichen Entwickelung des menschlichen Eies und des menschlichen Embryo, und nur, insofern unter pathologischen Verhältnissen gelegentlich einer dieser an sich gewöhnlichen und constanten Zustände des Eies oder des Embryo durch Hemmung fixirt wurde, erhielt er eine theromorphe Monstrosität. Eine solche Hemmung könnte jedoch nur dann eine atavistische genannt werden, wenn sie nicht durch äussere Ursachen, welche das Ei oder den Fötus treffen, sondern als Ausdruck eines inneren, früheren Generationen eigenthümlichen Entwickelungsgesetzes oder, um mit Blumenbach zu reden, als eine blosse Abweichung des Bildungstriebes in die frühere Richtung, entstände. Denn das Wesen des Atavismus liegt in der Spontaneität der Wirkung des Bildungsgesetzes. Dieses Gesetz bedarf keiner äusseren Ursachen, um wirksam zu werden, um gewissermaassen zu entstehen. Im Gegentheil, es ist schon vorhanden, wenngleich latent; nur durch äussere Ursachen ist es gehindert worden, beständig wirksam zu sein, und es bedarf daher nur einer Entfernung dieser Ursachen, einer Befreiung seiner Kraft, um sichtbar in die Erscheinung zu treten. Der neue Typus, dessen sich die Art oder die Gattung erfreut, erscheint eben als ein Zwangsverhältniss, nach dessen Beseitigung der alte Typus sofort wieder hervortritt. In diesem Sinne sagte Darwin (Origin of species p. 166), that there is a

tendency in the young of each successive generation to produce the long-lost character, and that this tendency, from unknown causes, sometimes prevails, und er nahm ausdrücklich an (Das Variiren der Thiere und Pflanzen II. S. 72), dass „in jeder Generation alle die Charaktere latent vorhanden seien, welche durch Rückschlag auftreten“.

Eine solche latente Fortpflanzung liess Darwin auch für Krankheiten zu (ebend. S. 30, 45, 74). Ich will natürlich nicht gegen einen Satz ankämpfen, der in der Pathologie so gut begründet ist. Die Lehre von den erblichen Anlagen würde jedes Fundament verlieren, wenn dieselben nicht latent von einer Generation auf die andere übertragen werden könnten. Aber ich möchte, gerade mit Rücksicht auf einige der von Darwin vorgebrachten Beispiele, davor warnen, das Gebiet der erblichen Anlagen zu weit auszudehnen. So scheint es mir, dass gerade die, von Hrn. Weismann allein zugelassenen „künstlichen“ Krankheiten oder, vielleicht besser gesagt, Uebel eine zu günstige Beurtheilung gefunden haben. Freilich erkennt Darwin an, dass ähnliche Missbildungen, wie sie bei Kindern von Vätern mit verstümmelten Theilen beschrieben sind, „nicht selten ganz von selbst erscheinen“ und dass „alle solche Fälle Folgen einer blossen Coincidenz sein können“. Aber gegenüber Autoritäten, wie Lucas und Sedgwick, wird er doch weich, und er scheint z. B. dem letzteren [1]) zu glauben, dass es auf Vererbung beruhte, wenn die beiden Söhne eines Soldaten, der 15 Jahre vor seiner Verheirathung sein linkes Auge durch eine eiterige Entzündung verloren hatte, auf derselben Seite mikrophthalmisch waren. Wäre festgestellt, dass das verlorene Auge vor der eiterigen Entzündung mikrophthalmisch war, so würde mir die Vererbung wahrscheinlich sein, denn einseitige Bildungsfehler vererben sich an den Augen unzweifelhaft, aber wenn eine erworbene Phthisis bulbi des Vaters bei den Söhnen Mikrophthalmie hervorrufen sollte, so wäre das keine Vererbung, da Mikrophthalmie etwas ganz anderes ist, als Phthisis

[1]) Die Beobachtung ist übrigens nicht von Sedgwick; letzterer (The British and foreign med. chir. Review. London 1861. No. LIV. p. 484) citirt vielmehr Geschreifht in Brüssel (Ann. d'oculistique 1845. T. XIII. p. 33).

bulbi. Wie häufig ist übrigens Phthisis bulbi und wie wenig beweist ein einziger Fall der angeführten Art! Scheinbar viel günstiger liegt das Verhältniss mit der Circumcision, von welcher Darwin auf die Autorität Blumenbach's mittheilt, dass in Deutschland oft „beschnitten geborne" Juden vorkämen. Wenn nur nicht die andere Thatsache dagegen stände, dass in Deutschland auch recht oft Kinder von Christen „beschnitten", d. h. mit gespaltener oder zu kleiner Vorhaut, geboren würden! Wenn man bedenkt, dass die Beschneidung bei den Juden seit beiläufig drei Jahrtausenden eingeführt ist, so müsste sich doch wohl durch Vererbung der defecte Zustand des Präputium längst fixirt haben, wenn er überhaupt die Fähigkeit besässe, sich zu vererben. Aber, soweit ich sehe, ist der defecte Zustand des Präputium in der Regel verbunden mit einer anomalen, mehr nach hinten (oder unten) verlegten Stellung des Orificium cutaneum urethrae, d. h. mit dem geringsten Grade von Hypospadie; er gehört demnach einem Störungskreise an, welcher nicht in erster Linie das Präputium, sondern vielmehr die Urethra betrifft, also einen Theil, der bei der Circumcision gar nicht betheiligt ist. Mir scheint daher gerade umgekehrt der negative Effect der Circumcision in Bezug auf die erblichen Eigenschaften der Menschen ein vortreffliches Beispiel dafür zu sein, dass ein einfacher Defect künstlicher Art ohne Wirkung auf die typischen Eigenschaften der Familie ist, und dass die Beweise für Atavismus in der Reihe derjenigen Eigenschaften gesucht werden müssen, welche unzweifelhaft in früheren Generationen als Folgen fixirter und typisch gewordener Eigenschaften beobachtet waren. Bei der grossen Aehnlichkeit erworbener Störungen mit erblichen ist jedoch die höchste Vorsicht in den Schlussfolgerungen geboten.

Die zoologische oder, wenn man lieber will, die anatomische Aehnlichkeit des Menschen mit den Affen ist von jeher anerkannt worden. Seit Galen hat die Anatomie des Affen länger als ein Jahrtausend als die Grundlage des anatomischen Wissens vom Menschen gegolten. Auch nach dem Sturze des galenischen Systems hat sich die Neigung, den Affen eine sehr nahe Stelle im System anzuweisen, immer erhalten. Blumenbach (De generis humani varietate nativa liber. Goetting, 1776, p. 31), nachdem er eine Reihe von Anatomen aufgeführt hat, welche

sich mit Untersuchung von Affen beschäftigt haben, sagt: Legant hos, qui forte oran-vtan aliasue simias homini non adeo dissimiles putant, vt aut pro cospeciebus aut certe humano generi maxime cognatis animalibus, haberi possint. Indess erst durch die Nachfolger Darwin's ist die Affenfrage in den Vordergrund des Interesses gerückt worden. Gegenüber den anthropomorphen Affen sind die pithekoiden Menschen theils im Ganzen, theils in Bezug auf einzelne Organe erörtert worden. Ich beabsichtige nicht, an dieser Stelle die ganze Streitfrage zu besprechen. In einem Vortrage über Menschen- und Affenschädel (Sammlung gemeinverständlicher wissenschaftlicher Vorträge von Virchow und v. Holtzendorff. Berlin 1869—70. IV. Heft 96) habe ich mich ausführlich darüber geäussert. Auf Einzelheiten werde ich noch zurückkommen. Was ich an dieser Stelle betonen möchte, ist, im Anschluss an das Mitgetheilte, der Unterschied zwischen pithekoidem Atavismus und pathologischem Pithekismus.

Ein Mikrocephaler ist unzweifelhaft pithekoid und in einem gewissen Sinne kann man ihn ganz mit Recht einen Affenmenschen nennen. Aber man muss nur nicht mit Hrn. Carl Vogt den Zustand eines solchen Affenmenschen als einen atavistischen betrachten. Es giebt keine Affenart, mit welcher ein mikrocephaler Mensch verwechselt werden könnte. Ganz abgesehen davon, dass sein Geistesleben nicht die mindeste Aehnlichkeit mit dem eines Affen hat, dass ihm jeder ausgebildete Instinct, jede Befähigung zu selbständiger Existenz, meist sogar der Trieb zur Fortpflanzung seiner Art fehlt, so ist auch der gesammte Körperbau verschieden und die Aehnlichkeit beschränkt sich ganz und gar auf ein paar Eigenschaften des Kopfes und des Gehirns. welche jedoch nicht hindern, dass ein mässig geübter Beobachter sofort einen solchen Kopf oder Schädel oder ein solches Gehirn als menschlich erkennen muss. Nichts ist übrigens daran vorhanden, was auf erbliche Uebertragung hinwiese.

Partielle Abweichungen von affenartigem Charakter kommen auch bei sonst ganz normalen Menschen vor. In einer Abhandlung über einige Merkmale niederer Menschenrassen am Schädel (Abhandlungen der Königl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin 1875) habe ich zwei solche Eigenschaften aus-

führlich besprochen: den Processus frontalis squamae temporalis und die katarrhine Beschaffenheit der Nasenbeine. Beide finden sich gelegentlich bei Leuten der verschiedensten Rassen, jedoch in unverkennbarer Häufigkeit bei gewissen wilden Rassen, die wir auch sonst als niedere zu bezeichnen pflegen. Beide entsprechen kaum Zuständen der normalen Entwickelung: die katarrhine Nase stellt einen Defectzustand dar, bedingt durch mangelhafte Ausbildung der Nasenbeine, der Stirnfortsatz der Schläfenschuppe dagegen ist ein positiver Auswuchs, der sich über Theile der Schläfengegend erstreckt, wohin sonst die Schläfenschuppe gar nicht reicht. Beide Zustände entsprechen ganz genau gewissen Zuständen des Skelets bei anthropomorphen Affen; beide sind also zweifellos pithekoid. Aber der Gedanke an eine pathologische Entstehung liegt bei der katarrhinen Nase näher, bei dem Stirnfortsatz der Schläfenschuppe sehr fern, denn die erstere ist eine Hemmungsbildung, der andere dagegen eine progressive, ausserhalb des menschlichen Typus liegende Erscheinung[1]). Atavismus kann daher recht wohl zur Erklärung des Stirnfortsatzes angerufen werden, während er zweifelhaft ist in Bezug auf die Katarrhinie.

IX.

Beiträge zur Morphologie der Schilddrüse.

Von A. Streckeisen,
pract. Arzt zu Basel.

(Hierzu Taf. IV.)

(Schluss von S. 185.)

Wir betrachten nun die Gebilde des Zungenbeins im Einzelnen und zwar:

1) Die Schilddrüsen des Zungenbeins.

2) Die schleimhaltigen Flimmercysten des Zungenbeins mit ihren Anhängen.

[1]) Man vergl. meine Abhandlungen über den Schädel des jungen Gorilla (Monatsberichte der Königl. Akad. d. Wiss. 1880. S. 523. Sitzungsberichte 1882, 22. Juni).

1) Die Schilddrüsen des Zungenbeins (Gland. hyoideae).

Standort der accessorischen Schilddrüsenpartikel des Zungenbeins kann jeder Punkt der medianen oder juxtamedianen Partie der vorderen Fläche des Os hyoides sein. Dass sie, wenn lateral, gleicherseits wie der Proc. pyramid. sich befinden, entweder direct über ihm oder etwas näher der Medianlinie gerückt, wird durch die Schnitte bestätigt.

Im Uebrigen möchte ich folgende Unterabtheilungen aufstellen:

a) Die Drüsen vor dem M. mylohyoid. als Gland. praehyoideae.

b) Die Drüsen zwischen den Mm. geniohyoid. oder in einem derselben als Gland. suprahyoid.

c) Die oberhalb der Mm. geniohyoid. gegen die Zunge zu gelegenen als Gland. epihyoid.

d) Die in's Zungenbein eingelagerten als Gland. intrahyoid.[1]).

a) Die Glandula praehyoidea liegt vor dem M. mylohyoideus (Fall 19 u. w. u. 24, 27, 30) vor der unteren Zungenbeinkante und wird nur von der Halsfascie bedeckt. Sie präsentirt sich beim Fötus (s. unten) als ellipsoides Knötchen, bei Erwachsenen als flache Erhabenheit an der Insertion der Fasc. mylohyoidea. Sie liegt grösstentheils vor, theilweise jedoch auch in dieser Fascie, indem ihre Substanz von den Sehnenfasern derselben durchzogen und in Stränge abgetheilt wird (Fall 19). Sie senkt sich gegen den Proc. pyramid., resp. die ihn vertretende Gland. access. super. herab, in der Regel ohne mit ihm anders als durch Gefässe verbunden zu sein. Ist gleichzeitig eine Gland. suprahyoidea vorhanden, so steht sie mit dieser entweder in continuirlichem drüsigem Zusammenhang, in Form eines dünnen Stieles, der die Insertion des M. mylohyoid. durchbricht (Fall 30); oder die Verbindung wird nur durch einen Gefässstrang vermittelt (Fall 27), oder endlich es fehlt jegliche

[1]) Diese Eintheilung differirt von den Benennungen Zuckerkandl's und Kadyi's. Ersterer nennt sämmtliche Zungenbeindrüsen Gland. suprahyoid., letzterer unterscheidet eine Gland. praehyoid. unterhalb, ein Gland. suprahyoid. oberhalb der Eminentia hyoidea.

Verbindung (Fall 19), wobei nicht ausgeschlossen, ja sehr wahrscheinlich ist, dass früher eine solche existirt hat.

b) Die Gland. suprahyoidea variirt in weiten Gränzen. Bald stellt sie sich als ein kleines Knötchen dar, meist im Winkel zwischen Zungenbein und Fascia mylohyoidea gelegen (Fall 3, 12), bald bildet sie ein langes, die ganze Höhe der vorderen Zungenbeinfläche in oder neben der Mittellinie überziehendes Band (Fall 10, 30 etc.). Besitzt das Zungenbein einen Höcker, so bildet dieser gewöhnlich die obere Gränze der Drüse. Mit wenigen Ausnahmen liegt die Gland. suprahyoid. dem Periost dicht an, dessen Fasern in ihre Septa übergehen und das auch an ihrer vorderen, dem Unterkiefer zugewendeten Seite eine dickere bindegewebige Hülle bildet. Vielleicht darf man diese Eigenthümlichkeit, die gewissermaassen eine Einbettung der Drüse in zwei Blätter des Periostes darstellt, verantwortlich machen für die Genese der Knochenspangen, welche in den Fällen 7 und 15 die Gland. suprahyoidea einengen.

Stets entspringen einige Muskelbündel des Geniohyoideus von der die vordere Seite der Drüse überziehenden Bindegewebslamelle; bisweilen senken sie sich auch tief in die Drüse ein und trennen dieselbe in mehrere parallele Schichten, die nur durch schmale Brücken unter einander verbunden sind (Fall 16 Fig. 8 Gl sphy).

Die Drüsensubstanz des Proc. pyramid. und der Gland. suprahyoidea nähern sich häufig bis auf ganz geringe Entfernungen (0,5—1 mm) und in der Regel wird diese Distanz noch übersprungen durch einen sagittal verlaufenden, die Fasc. mylohyoid. an ihrer Insertion durchbrechenden Gefässstrang (Fall 3, 8, 12, 13 Fig. 5, 16 Fig. 8 und bei sämmtlichen Föten, die eine Gland. suprahyoidea besitzen, Fall 23, 26, 27, 29, 30). Einmal waren demselben Reste früherer Follikel beigesellt (Fall 10), und zweimal hingen beide Gebilde durch continuirliche Schilddrüsenmasse zusammen (Fall 14, 15 Fig. 7)[1]).

Aus diesen Beobachtungen lässt sich mit hoher Wahrscheinlichkeit auf ursprüngliches Zusammengehören von Gland. supra-

[1]) Eine solche Verbindung wurde makroskopisch noch in zwei Fällen nachgewiesen und würde wohl in zahlreichen anderen durch Schnitte aufgedeckt worden sein.

hyoid., praehyoid. und Proc. pyramid. schliessen. Erstere dürften durch die Fasc. mylohyoid. resp. den unteren Zungenbeinrand abgeschnürt oder abgekantet worden sein.

In der Structur stimmen Gland. suprahyoid. und Proc. pyramid. meistens vollständig überein; nur enthält erstere häufiger und zahlreichere unentwickelte Follikel ohne Lumen und schlauchförmige Epithelstränge.

c) Gland. epihyoidea. Mit diesem Namen möchte ich diejenigen Drüsenpartikel bezeichnen, welche über das Zungenbein hinausreichen und gegen die Zunge hin sich erstrecken. In Fig. 8 (Gland. epihyoid.) ist ein solcher Fall abgebildet, einen weiteren führe ich hier an.

Von einer medianen Gland. suprahyoid. geht ein solider Strang nach oben hin ab, der sich zwischen die Mm. genioglossi hineinsenkt. In diesem Strang lassen sich mikroskopisch Schilddrüsenfollikel mit Gallertkörnern bis zu den Mm. genioglossi nachweisen.

Es scheinen somit diese Gland. epihyoideae weniger aus compacter Drüsenmasse zu bestehen als vielmehr aus zerstreuten, durch breite Bindegewebsstreifen getrennten Follikelhäufchen. Sie sind aber von grosser Bedeutung, weil sie uns einen weiteren Fingerzeig über den Entwicklungsweg der Schilddrüse geben.

d) Gland. intrahyoidea. Für gewöhnlich bleibt die Gland. suprahyoidea auf die Oberfläche des Zungenbeins beschränkt; es kommt jedoch, und zwar gar nicht so selten, Einbettung derselben in das Innere des Knochens vor; es ist diese freilich nur auf Durchschnitten mit Sicherheit zu erkennen. Die Gland. intrahyoidea kommt auch, wenigstens nach meinen Erfahrungen, wie die Gland. epihyoidea nur neben einer Gland. suprahyoidea vor, und zwar meist in directer, seltener nur in indirecter, d. h. durch einen Gefässstrang vermittelter Verbindung (Fall 8 Fig. 4). Ich habe die Gland. intrahyoidea in 9 Fällen von den 20 untersuchten bei Erwachsenen getroffen; beim Fötus kommt sie nicht vor, wenn man nicht die flache Grube, in der bei Fall 23 die Basis der Gland. suprahyoidea liegt, als Anfang einer solchen deuten will.

Die Einbettung in den Knochen betrifft in der Regel den

unteren Theil der Gland. suprahyoidea, findet übrigens an verschiedenen Stellen der Zungenbeinhöhe statt, öfters am unteren Dritttheil derselben, nie oberhalb des Höckers, falls ein solcher vorhanden ist. Ebenso wechselt die Grösse der Höhle und der eingebetteten Schilddrüsenmasse; es kommen alle Uebergänge vor von einer nur flachen Grube (Fall 4) bis zu den bedeutenden Dimensionen, wie sie Fall 8 und 16 (Fig. 4 und 8 Gl inthy) aufzuweisen haben; das Zungenbein kann dadurch bis über die Mitte seiner Dicke hinaus von Drüsensubstanz durchsetzt sein. Gewöhnlich ist die Höhle 1½—2 mm lang, 1—1½ hoch und breit, und mündet durch eine trichterförmig verengte Oeffnung nach aussen (0,3—0,7 weit). Auch die Richtung wechselt; bald ist sie direct nach hinten (Fall 6), häufiger nach hinten und oben (Fall 5, 8), bisweilen nach hinten und unten gerichtet (Fall 7, 19). Die Höhle selbst ist mit Ausnahme des Falles 16 mit einer Fortsetzung des Periostes ausgekleidet, das mit den Septa der Drüse zusammenhängt.

Auffallend ist die Verschiedenheit der Structur zwischen Gland. intrahyoidea und suprahyoidea, als deren eingebetteter Theil erstere nur anzusehen ist. Während die Gland. suprahyoidea Follikel und Schlauchbildungen gewöhnlicher Grösse, 0,02—0,05, aufweist und nur bei stärkerer Gallertdegeneration etwas bedeutendere mit Colloidmassen gefüllte Follikel besitzt, besteht die Gland. intrahyoidea aus grösseren cystischen Hohlräumen, 0,3—0,4 lang, 0,1—0,3 breit, die meist in der Längsrichtung der Einsenkung angeordnet sind und sich vorwiegend im Centrum derselben befinden. Sie stehen unter einander vielfach in Verbindung, sind nur unvollkommen durch dünne Septa getrennt; auch von den kleineren, peripherisch gelagerten Follikeln lässt sich nachweisen, dass sie vielfach in die grösseren Räume einmünden und sich gewissermaassen als deren Aussackungen darstellen. In vielen sind Gallertkörner enthalten, andere dagegen besitzen einen hellen fein- bis grobkörnigen Inhalt; alle sind ausgekleidet mit dem regelmässigen niedrigen cubischen Epithel, das für die Schilddrüsenfollikel charakteristisch ist. Diese cystische Erweiterung der Follikel etwa als Ursache der Einlagerung in das Zungenbein anzusprechen, geht nicht wohl an; denn sie fehlt gerade bei den geringen Graden von Einsen-

kung (Fall 4), auch spricht die enge halsförmige Oeffnung, durch die sie mit der Gland. suprahyoidea zusammenhängt, dagegen. Viel eher dürfte die Cystenbildung die Folge der Einlagerung in den Knochen sein.

Von hohem Interesse ist die Frage, zu welcher Zeit die Einbettung in das Zungenbein erfolgt. Man könnte eine fötale Inclusion anzunehmen geneigt sein; allein dies ist nicht der Fall. In sämmtlichen daraufhin untersuchten fötalen Zungenbeinen findet sich nichts der Art, ein einziges Mal eine Vertiefung der Oberfläche. Die Einbettung muss also wahrscheinlich extrauterin vor sich gehen; ich vermuthe, dass dies bei der Ossification geschieht, also in den ersten Lebensjahren. Leider fehlt mir genügendes Material gerade für diese Periode. Die feste Verwachsung mit dem Perichondrium mag dem Zustandekommen von Knochensubstanz hinderlich sein und die Einschliessung mag durch die seitlich überwuchernden Knochenwülste erfolgen.

Eine exceptionelle Stellung nimmt der Fall 16 ein (Fig. 8). Hier fehlt die periostale Auskleidung; die Höhle ist auch nicht einfach, von glatten Wänden begränzt, sondern unregelmässig, vielfach ausgebuchtet; sie entspricht nicht wie in den obigen Fällen der eingestülpten Oberfläche, sondern den präformirten Markräumen. Die Knochenwände sehen an vielen Stellen wie angenagt aus, zeigen Lacunen, bisweilen noch mit grossen mehrkernigen Zellen (Osteoklasten) besetzt; die früheren Knochenbälkchen sind noch an spärlichen, die Höhle durchziehenden Bindegewebszügen erkennbar. Für diesen Fall muss ein actives Vorgehen der Drüsensubstanz, Eindringen in das Zungenbein unter Verdrängung des Marks und theilweiser Resorption des Knochens angenommen werden.

Es scheint mir somit eine Gland. intrahyoid. auf zweierlei Weise zu entstehen:

1) durch Inclusion während der Ossificationsperiode,

2) durch Invasion in den ausgebildeten Knochen.

2) Die schleimhaltigen Flimmercysten des Zungenbeins und ihre Anhänge.

Die nicht aus der Schilddrüsensubstanz hervorgehenden Flimmercysten des Zungenbeins gehören zu den merkwürdigsten

Befunden, die ich zu verzeichnen habe; sie sind bedeutend häufiger, als sich bei blos makroskopischer Untersuchung ergiebt (i. e. 8mal unter 36 Fällen von Gland. suprahyoid.), ich glaube sogar annehmen zu dürfen, dass sich solche Cysten etwa in der Hälfte aller Fälle finden, wo eine Gland. suprahyoidea vorhanden ist.

Unter den 20 in Schnitte zerlegten Zungenbeinen Erwachsener fand ich diese Cysten 9mal, wovon in 4 Fällen ganz unvermutheter Weise. Es sind 6mal Flimmercysten (9, 12, 13, 17, 18, 19), 2mal Plattenepithelcysten (14, 15) und einmal war der Epithelbelag nicht erhalten (20). Sie kommen bezüglich ihrer Lage überall vor, wo auf dem Zungenbein Nebenschilddrüsen gefunden werden, man kann deshalb ebenfalls

praehyoide (Fall 19),
suprahyoide (Fall 9, 12, 13, 14, 15, 19, 20),
intrahyoide (Fall 17, 18) und
epihyoide Cysten unterscheiden (letztere nur sofern es gestattet ist, die Flimmercysten der Zungenwurzel in die gleiche Kategorie zu bringen), v. S. 235.

Die Grösse der Cysten wechselt bedeutend, von kleinen, nur mikroskopisch (als solche) erkennbaren, platt dem Zungenbein anliegenden Cysten (9, 12, 15), die in der grössten Ausdehnung nur 1 mm messen, bis zu Hohlräumen, welche die ganze Höhe des Zungenbeins einnehmen und dasselbe noch nach oben hin überragen (Fig. 5 Fall 13). Sie sind meist länglich, ellipsoid, oft abgeplattet, besonders die kleineren, und mit ihrem längsten Durchmesser vertical gelagert; seltener nähern sie sich der Kugelform. Sie liegen in oder neben der Medianlinie vor dem Zungenbein, bald näher dem oberen, bald näher dem unteren Rande des Knochens, gewöhnlich dicht auf dem Periost, das ihre Wände bilden hilft und auf ihrer vorderen Fläche eine derbere Lamelle bildet. Die Cysten erscheinen so, ganz ähnlich der Gland. suprahyoidea, in zwei Blätter der Beinhaut eingeschlossen (Fall 19); von dem äusseren entspringen Muskelbündel des M. geniohyoideus.

Das Lumen der Cyste ist selten einfach, auch abgesehen von den Anhängen; meist wird es von mehr oder weniger tief greifenden Scheidewänden durchzogen und in verschiedene, oft

nur durch kleine Oeffnungen communicirende Abtheilungen getrennt, die sich schon dem blossen Auge durch die höckrige Beschaffenheit der Oberfläche zu erkennen geben. Einmal (Fall 19) war die Trennung sogar eine vollständige, und waren zwei ziemlich weit auseinanderliegende Cysten vor dem Zungenbein vorhanden.

Wie bei der Gland. suprahyoid. so kommt auch bei den Cysten eine wenigstens partielle Einlagerung in das Zungenbein vor. Prägnante Beispiele für diese intrahyoiden Cysten bieten die Fälle 17 und 18 (Fig. 9 und 10). Im ersteren Fall nimmt eine 5½ mm lange, 3½ tiefe und 4 breite Cyste den unteren Theil der Zungenbeinmitte ein; im anderen liegt eine fast ebenso grosse Cyste vor und theilweise in der oberen Hälfte des Knochens; in beiden ist das Zungenbein an diesen Stellen sehr dünn, in dem einen sogar von vorn nach hinten vollständig durchlöchert, so dass auf eine kurze Strecke die vordere und hintere Periostschicht sich berühren. Aber nirgends findet sich eine Lücke der Beinhaut. Die Höhle, so tief sie auch eindringt, ist überall von einer regelmässigen Periostschicht ausgekleidet. Ich vermuthe deshalb, dass auch hier — wie beim Zustandekommen der Gland. intrahyoidea — hauptsächlich ein Zurückbleiben im Knochenwachsthum der Einschliessung zu Grunde liegt, dass wohl kaum eine nachträgliche Zerstörung des schon gebildeten Knochens durch den Druck der Cyste erfolgt. Es wird diese Anschauung unterstützt durch die Abwesenheit jeglicher Resorptionserscheinungen und durch die Ueberlegung, dass eine den Knochen zerstörende Ausdehnung der Cyste wohl zuerst auf ihre eigene Wand hätte wirken, ihre Anhänge, besonders den gleich zu erwähnenden Stiel erweitern und in die Cyste hätte müssen aufgehen lassen.

Die Cysten besitzen eine eigene Wand, gebildet durch fibrilläres, längsstreifiges Bindegewebe; sie ist in der Regel nur dünn, 0,03—0,04 mm messend; in einzelnen Fällen aber derber und dicker, 0,06—0,08, weniger deutlich gestreift, von fast hyalinem Ansehen (Fall 15). Diese Wand verschmilzt an vielen Stellen mit dem Periost, so dass sich eine bestimmte Gränze oft nicht angeben lässt; an anderen Stellen ist sie dagegen durch eine schmale Lage lockeren Zellgewebes davon getrennt.

Die epitheliale Auskleidung besteht theils aus cylindrischen oder cubischen Flimmerzellen, theils aus flachen Epithelien mit oder ohne Cilien und zwar trifft man die verschiedenen Formen meist in der gleichen Cyste neben einander an. Als Grundform, von der sich die anderen leicht ableiten lassen, muss das hochcylindrische Flimmerepithel gelten. Es besteht aus langen schmalen Zellen (16—22 μ lang, 3—7 μ breit) mit grossen runden oder länglichen Kernen (6 μ), die näher dem basalen Ende liegen; die Zellen zeigen oft an der Stelle, wo der Kern liegt, eine Auftreibung (Fig. 11 a), sind oberhalb und unterhalb derselben stark verdünnt, verbreitern sich wieder gegen das freie Ende und tragen auf einem oft sehr deutlichen Basalsaum eine Anzahl (12—20) feiner, langer, unverzweigter Flimmerhaare (4—7 μ lang); ihr zugespitztes basales Ende geht in lange verzweigte protoplasmatische Fortsätze aus. An anderen Stellen sind die Zellen cubisch, niedriger, aber bedeutend breiter als die cylindrischen (7—8 μ hoch, 8—9 breit, Kern rundlich, 4—5 μ), besitzen ebenfalls lange protoplasmatische Fortsätze an dem einen, und schöne Flimmerhaare an dem anderen Ende (Fig. 11 b). Daneben trifft man flachere den platten sich nähernde Zellen, denen die Cilien auf einem schrägen Felde an dem vom Kern abgewandten Ende aufsitzen und diese bilden den Uebergang zu den ganz platten Formen, welche die Cilien auf einer circumscripten Stelle ihrer Oberfläche tragen, bald mehr der Mitte, bald mehr einem Ende entsprechend (vgl. Fig. 11 c). Auf Durchschnitten erkennt man, dass die verschiedenen Epithelformen auch verschiedenen Localitäten der Cyste angehören. Die cylindrischen und höheren cubischen Zellen nehmen die dem Zungenbein anliegenden oder in dasselbe eingebetteten Partien ein und sind vorwiegend zwischen den Septa im Grunde der Ausbuchtungen zu finden. Die cubischen überkleiden die leistenartigen Vorsprünge und sind an den Uebergangsstellen in die vordere Cystenwand zu treffen; die platten endlich finden sich vorzugsweise an den vorderen, vom Zungenbein abgewandten Theilen der Wandung. Während aber die ersteren reihenförmig neben einander angeordnet sind, überlagern sich die letzteren theilweise, decken sich dachziegelförmig, entbehren auch häufig der Flimmerhaare. So findet man auf den vorderen Theilen der

Wand oft nur ganz vereinzelte flimmertragende Zellen, die sehr leicht übersehen werden können. Meist lassen sich auch in loco die Uebergänge der einen Zellform in die andere leicht constatiren; es mögen die niedrigeren Formen aus den höheren durch Umlegen oder Abplattung in Folge verschiedener Druckverhältnisse hervorgegangen sein.

Das Epithel wechselt auch insofern, als in den einen Cysten die hohen, in den anderen die niedrigen dachziegelförmig angeordneten Zellen vorwiegen oder ausschliesslich vertreten sind; auch konnte ich in mehreren Fällen trotz eifrigen Suchens überhaupt keine Flimmerzellen nachweisen, sondern nur ein regelmässiges Plattenepithel, das aus polygonalen oder mehr länglichen lanzettförmigen Zellen mit grossen flachen Kernen bestand. (19—24 μ lang, 5—8 breit) vgl. Fall 14.

Der Inhalt der Cysten ist eine bald ganz klare, zähe, fadenziehende gelb- bis bräunlich gefärbte Flüssigkeit von Glycerin- oder Syrupconsistenz, bald ein trübweissliches Serum oder milchartiges Fluidum. Mikroskopisch enthält sie neben abgelösten und theilweise in Verfettung begriffenen Epithelien, freien Kernen, abgefallenen Wimperkronen, Detritusmassen und Fettköpfchen, meist noch runde fein granulirte, kernhaltige Zellen von der Grösse und Form der Wanderzellen. Sodann wurden im Inhalt mehrfach grosse kuglige oder ellipsoide Gebilde constatirt, 0,05—0,1 im Durchmesser, von homogener oder seltener granulirter Beschaffenheit, structurlos, weich, leicht zerdrückbar, die sich auf Zusatz von Jod schwach gelb färbten. Stets liess sich im Inhalt durch Zusatz von Alkohol und Essigsäure eine bald stärkere, bald schwächere Trübung erzeugen, von Mucin herrührend.

Die Anhänge der Cysten, deren Lage zum Zungenbein sich ganz nach derjenigen der Cyste richtet, sind folgende:

1. Der hie und da von der Cyste nach oben gegen die Zunge hin abgehende Gang oder Stiel (Fall 17, 19). Er geht in der Medianlinie vom oberen Umfang der Cyste aus als ein enger Kanal und endigt nach längerem oder kürzerem Verlaufe blind (vgl. Fig. 9). Er besitzt das gleiche Epithel wie die Cyste (beidemal Flimmerepithel) und unterscheidet sich hierdurch von den anderen Ausstülpungen. Eine Fortsetzung desselben in die Zunge habe ich nicht beobachtet.

2. Die schlauchförmigen Aussackungen. Man trifft nicht selten von der Cyste ausgehende schlauchförmige, einfache oder sich verästelnde Kanäle, 0,25—0,3 weit, welche gegen eine der Cyste anliegende Gland. suprahyoidea verlaufen oder mehr oder weniger weit in dieselbe eindringen (Fall 15, 18, 19). Sie sind mit Plattenepithel ausgekleidet und enthalten den gleichen mucinführenden Inhalt wie die Cyste; von acinösen Drüsen unterscheiden sie sich dadurch, dass sie keine Endgebilde besitzen. Sie stimmen in Bau und Habitus am ehesten mit den cavernösen Räumen überein, als deren einfachste Form sie angesehen werden können.

3. Die acinösen Drüsen. Nicht selten münden in die Cyste exquisit acinöse Drüsen ein (Fall 13, 17, 18; Fig. 5, 8, 10 Gl.), die theils einzeln, theils zu grösseren Agglomeraten vereinigt, der Wand der Cyste anliegen. Sie bestehen aus längeren verzweigten Ausführungsgängen, die bei stärker ausgedehnten Cysten eine Strecke weit der Wand parallel laufen, und aus diesen aufsitzenden Drüsenbläschen. Die Acini messen 0,04—0,06 mm, bestehen aus einer zarten Membr. propria und einem regelmässigen cylindrischen Epithel von 11—12 μ Höhe und 6—7 μ Breite, mit grossen länglichen Kernen. Die Ausführungsgänge besitzen eine längsgestreifte etwas reichlichere bindegewebige Wandung und ein niedriges cubisches Epithel (6 μ hoch, 5—6 breit); sie münden mit verengter Oeffnung bald in die Hauptcyste bald in Aussackungen und Nebenhöhlen derselben. Manche Drüsen sind bedeutend erweitert und enthalten dann Plattenepithel (Fall 13, Fig. 5); sie besitzen noch deutlich acinösen Charakter, d. h. sind als verzweigte Gänge mit blasenförmigen Auftreibungen zu erkennen; andere sind in cavernöse Räume verwandelt.

4. Die cavernösen Räume. Unter diesem Namen fasse ich diejenigen Bildungen zusammen, welche neben einer Flimmer- oder Plattenepithelcyste als ein Convolut länglicher Hohlräume sich darstellen, die einerseits zur Cyste andererseits zu einer gleichzeitig vorhandenen Gland. suprahyoidea gewisse Beziehungen eingehen. Sie sind stets anzutreffen wenn eine Cyste des Zungenbeins existirt; zweimal fand ich sie ohne eine solche, in Fällen aber, die makroskopisch ziemlich eigehend präparirt und

also vielleicht verletzt worden sind (Fall 10 und 11). Stets fallen sie mit einer Gland. suprahyoidea zusammen, doch braucht eine solche durchaus nicht immer mit cavernösen Räumen combinirt zu sein.

Als ihre einfachste Form können die sackförmigen Ausbuchtungen gelten, wie sie in Fall 9 vorhanden sind; in anderen Fällen stellen sie sich als längere schlauchförmige verzweigte Kanäle dar, die von der Cyste ausgehen (Fall 19, 15); in ihren ausgesprochensten Formen bilden sie ein Conglomerat länglicher ellipsoider Hohlräume, die durch ein Maschenwerk dünner bindegewebiger Septa getrennt sind, aber vielfach durch kleinere Oeffnungen communiciren. Sie liegen der Cyste, falls eine solche vorhanden ist, dicht an und münden einfach oder mehrfach in dieselbe ein (Fall 12, 18); in diesen Fällen sind sie mit dem gleichen mucinführenden Inhalt, wie die Cyste selbst, erfüllt. Oder aber diese Communication fehlt, die cavernösen Räume liegen dicht an der Cyste ohne mit ihr in Verbindung zu stehen (Fall 14), ja sogar sie können durch einen beträchtlicheren Zwischenraum von ihr geschieden sein (Fall 13, Fig. 5 Ca); alsdann enthielten sie einen hellen feinkörnigen Inhalt. Auch von ihnen gehen hie und da schlauchförmige Kanäle ab, die sich gegen oder in die Drüsensubstanz eines Proc. pyramid. oder einer Gland. suprahyoidea fortsetzen und bisweilen auch endständige blasenförmige Auftreibungen besitzen (Fall 14, 11).

Die Weite der Räume schwankt zwischen 0,2—0,4 Länge und 0,1—0,15 Breite; die Gänge besitzen einen Durchmesser von 0,05—0,15 und sind bis 2 mm lang. Ihre Wand besteht aus zartem Bindegewebe mit spärlichen spindelförmigen Kernen; ihr Epithel aus einer einfachen Lage platter polygonaler Zellen mit grossen flachen Kernen.

Was ihre Bedeutung anbelangt, so glaube ich, dass sie als einfache Ausstülpungen der Cysten angesehen werden müssen; in manchen Fällen (z. B. Fall 11, Fig. 6, Fall 18) besteht eine grosse Aehnlichkeit mit erweiterten acinösen Drüsen, und lässt sich eine solche Entstehung durchaus nicht von der Hand weisen, jedoch nur für wenige Fälle sicher bestimmen (Fall 13, Fig. 6 gl.', Fall 18, Fig. 10 gl.).

Gewiss aber beruhen sie nicht auf erweiterten Follikeln.

Dagegen sprechen neben dem allgemeinen Habitus die Epithelverhältnisse; denn die aus Follikeln hervorgegangenen Cysten von der immerhin bescheidenen Grösse der cavernösen Räume besitzen stets eine regelmässige Auskleidung von cubischen kleinkernigen Zellen, während es sich bei den cavernösen Räumen um ein typisches grosskerniges Plattenepithel handelt. Zudem beschränken sich die cavernösen Räume auf die Spitze der Gland. suprahyoid. oder aber eine Stelle dicht unterhalb der Spitze, finden sich niemals an einem andern Orte, während eine cystöse Degeneration die Drüsensubstanz viel allgemeiner zu befallen pflegt.

Es erhebt sich nun die Frage: Sind diese eigenthümlichen cystösen Bildungen congenital, oder beruhen sie auf späteren extrauterinen Vorgängen? Um dies zu entscheiden wurden acht Föten aus verschiedenen Perioden und zwei Neugeborne auf Sagittalschnitten auf diese Verhältnisse untersucht. Ich lasse zunächst die Casuistik folgen, auf die ich bei der Besprechung der Nebenschilddrüsen des Zungenbeins mehrfach zu verweisen hatte.

Fall 21. Fötus von 13 cm Scheitelfusslänge. Das Zungenbein liegt horizontal, im vorderen Drittheil nach unten abgebogen; es ist auf dem Durchschnitt 2 mm lang, 0,38—0,48 dick. Der Schildknorpel liegt unter der Concavität des Zungenbeins und berührt dasselbe. Der Kehlkopf öffnet sich fast direct nach hinten.

Vom rechten Schilddrüsenlappen steigt ein kurzer Proc. pyramid. aufwärts bis zum unteren Schildknorpelrande und endet abgerundet; ein gefässführender Bindegewebsstrang zieht weiter bis zum Zungenbein. Keine Gland. suprahyoid. Foram. coecum der Zunge fehlt.

Fall 22. Fötus von 17½ cm. Zungenbein leicht gebogen, liegt annähernd horizontal, es ist 2,2 mm lang, 0,3 dick, besitzt auf der Mitte seiner convexen Fläche einen stark nach vorn vorspringenden Höcker, in dessen Umgebung der M. geniohyoid. entspringt. Der Schildknorpel reicht bis dicht an das Zungenbein heran.

Ein Proc. pyramid. fehlt, dafür besteht eine Gland. access. superior lateralis, welche an die untere Zungenbeinkante, an der Verbindungsstelle von Körper und grossem Horn linkerseits befestigt ist, und als 0,2 dicker und 0,3 breiter und 2½ mm langer Drüsenstrang nach abwärts verläuft, den M. thyreohyoid. etwa in der Mitte seiner Höhenausdehnung von vorn nach hinten durchsetzt, um hinter diesem Muskel, dem Schildknorpel seitlich auf-

liegend zu endigen, ohne die Hauptdrüse erreicht zu haben. Eine Gland. suprahyoidea existirt nicht.

Fall 23. Fötus von 22 cm, M. Zungenbein ist 3½ mm lang, fast rechtwinklig gebogen, mit längerem horizontalem (2,9) und kürzerem verticalem Schenkel (1,8). Die obere Fläche wird vom M. geniohyoideus eingenommen, mit Ausnahme eines hinteren Feldes, welchem Bindegewebe mit Gefässen aufliegt. Am verticalen Schenkel, median, dicht unter dem Winkel des Zungenbeins (resp. -Knorpels) findet sich eine flache Depression des Knorpels (0,7 lang, 0,2 mm tief), unterhalb deren der M. mylohyoideus entspringt. An die untere Kante heftet sich der Proc. pyramid., dessen Spitze sich etwas unter die Concavität des Zungenbeins legt. Die Distanz zwischen Schildknorpel und Zungenbein beträgt 1 mm.

Auf dem Zungenbein, theilweise in der flachen Grube, liegt eine mediane Gland. suprahyoidea, ½ mm lang, 0,5 hoch und 0,5 breit. Sie liegt zwischen M. mylohyoid. und geniohyoid. und hängt mit dem Proc. pyramid. durch einen die Insertion des M. mylohyoid. durchbrechenden Gefässstrang zusammen.

Die Gland. suprahyoid. ist gewissermaassen in zwei Blätter des Perichondriums eingebettet, indem ein Theil seiner Fasern die Vertiefung auskleidet, während die anderen eine äussere bindegewebige Hülle bilden. Proc. pyramid. und Gland. suprahyoidea bestehen aus vollkommen gleichen Elementen, nehmlich aus rundlichen und länglichen Follikeln von 25 - 30 μ Durchmesser, mit deutlichem Lumen und cubischen (7—9 μ hohen) Zellen, die grosse runde Kerne (3—5 μ) enthalten.

An der Spitze der Gland. suprahyoid., doch immerhin in die Drüsensubstanz eingebettet, findet sich ein verhältnissmässig grosser Hohlraum von 0,09 Durchmesser, ohne besonderen Inhalt, ebenfalls mit cubischem Epithel ausgekleidet. (Flimmerhaare konnten nicht nachgewiesen werden, vielleicht nur wegen des nicht gerade günstigen Schnittes.) Von diesem Hohlraum geht ein 0,5 langer und 0,04 breiter Kanal ab, der zwischen den Mm. geniohyoid. nach oben führt und blind endigt.

Das Foramen coecum der Zunge, resp. der Ductus excretorius linguae ist weit und lang, und in gerader Richtung gegen den hinteren Zungenbeinrand gerichtet. Er ist an der Mündung 0,13, weiter hinten 0,2 breit, nimmt zahlreiche Ausführungsgänge acinöser Drüsen auf und setzt sich nach hinten in ein walzenförmiges solides Epithellager fort, das 0,7 lang, 0,25 hoch und ebenso breit ist und dessen distales Ende nur 0,45 mm vom hinteren Zungenbeinrand entfernt ist. Dieses Zellenlager besteht aus dicht gedrängten cubischen oder polygonalen Epithelien, von der Grösse der Schilddrüsenzellen, ohne erkennbare Anordnung, scheinbar regellos neben einander liegend, nur an einer Stelle besitzt es eine kleine Ausstülpung, in der höhere cylindrische Zellen reihenartig die Wand auskleiden, während das Innere mit den oben beschriebenen Zellen ausgefüllt ist.

Es ist möglich, dass das ganze Epithellager lediglich zur Anlage von

Schleimdrüsen bestimmt ist; dagegen auch nicht ganz unmöglich, dass es sich theilweise um noch undifferenzirtes Schilddrüsengewebe handelte.

Fall 24. Fötus von 28 cm, W. Das Zungenbein ist 4,3 mm lang, hinten 0,76, vorn 0,9 dick, ist im vorderen Dritttheil rechtwinklig abgebogen und bildet so einen nach oben vorspringenden Höcker. Der Proc. pyramid. (0,4 breit, 2,9 dick) spitzt sich nach oben zu und legt sich in den Raum zwischen Schildknorpel und Zungenbein. Diese beiden Knorpel sind 3 mm von einander entfernt. Vor der unteren Zungenbeinkante liegt eine Gland. praehyoidea (1,4 mm lang, 0,8 dick und ca. 1¼ mm breit) nach vorn vom Ursprung des M. mylohyoid. in der Verlängerung des Proc. pyramid., von dem sie nur durch einen Zwischenraum von 0,2 mm getrennt und mit dem sie durch eine Gefässbrücke verbunden ist. Sie liegt mit ihrer grösseren Hälfte rechts von der Mittellinie.

Das For. coecum ist 1,1 mm tief, besitzt eine grundständige Papille, sein Ende ist 5 mm vom hinteren Zungenbeinrand entfernt.

Fall 25. Fötus von 30 cm. Zungenbein liegt horizontal, ist leicht gebogen, 4 mm lang, vorn 0,9, in der Mitte 1,2, hinten 0,8 dick. Das Foramen coecum fehlt. Ebenso ist kein Proc. pyramid. und keine Gland. suprahyoid. vorhanden.

Fall 26. Fötus von 32 cm. Zungenbein ist 4,8 mm lang, hinten 0,64, vorn 0,9 dick. Das vordere Dritttheil ist im Winkel nach unten abgebogen. Beginnende Verknöcherung.

Links von der Mittellinie liegt auf dem Schildknorpel, vom M. sternohyoid. bedeckt, eine 2,4 mm lange, 0,5 dicke und etwa 1 mm breite Gland. accessor., sie ist mit der Hauptdrüse nur durch Gefässe verbunden. Nach oben geht von ihr ein Bindegewebsstrang ab, der sich den Fasern der Bursa subhyoidea beimischt und mit diesen sich an die concave Zungenbeinfläche ansetzt.

Auf dem Zungenbein liegt eine Gland. suprahyoidea, 1,5 mm lang, vorn 0,1, hinten 0,3 dick und ca. 1,2 mm breit; sie ist grösstentheils eingebettet in den Ursprung des linken M. geniohyoid., von dessen Fasern sie an verschiedenen Stellen eingeschnürt wird; theilweise liegt sie vor demselben, an der oberen Fläche des M. mylohyoid. Sie schmiegt sich dem Zungenbein dicht an und reicht nach hinten über dessen Winkel hinaus. Sie besteht aus rundlichen und länglichen Follikeln, theilweise mit deutlichem Lumen; ihre Gefässe bezieht sie aus der Art. hyoidea, welche vor dem Zungenbein vorüber mit denen der Gland. access. anastomosiren.

Das For. coecum öffnet sich 5,7 mm vom hinteren Zungenbeinrand entfernt und lässt sich bis auf eine Entfernung von 2 mm von letzterem nachweisen, blind endigend und zahlreiche Ausführungsgänge acinöser Drüsen aufnehmend.

Fall 27. Fötus von 34 cm. Das Zungenbein ist leicht gebogen, im Ganzen horizontal liegend, mit spitzem hinterem und leicht nach ab-

wärts geneigtem vorderem Ende; es ist 5½ mm lang, hinten 0,8, vorn 1,0 dick; in der Mitte seiner oberen Fläche trägt es einen flachen Höcker. Beginnende Verknöcherung.

Der Proc. pyramid. (1,1 dick und ca. 1½ mm breit) inserirt sich an die untere Kante und legt sich mit seiner Spitze unter die Concavität des Zungenbeins. Eine Gland. suprahyoidea, 1 mm lang, 1½—2 mm hoch und 1½ breit, liegt grösstentheils vor den Mm. geniohyoidei in der Mittellinie dicht auf dem Perichondrium. Sie wird nach unten begrenzt von der Fasc. mylohyoidea und durch sie geschieden von einer vor derselben liegenden Gland. praehyoidea, die sich an die untere Zungenbeinkante anlehnt und gegen den Proc. pyramid. sich hinabsenkt. Sie ist 1,3 mm lang, 0,6 hoch und ca. 1½ breit, ebenfalls median. Sie steht mit der Gland. suprahyoid. und dem Proc. pyramid. nur durch Gefässe in Verbindung, welche die Insertion des Mylohyoid. durchbrechen.

Die Distanz zwischen Proc. pyramid. und Gland. praehyoid. beträgt 0,8 mm,
- - - Gland. praehyoid. u. Gland. suprahyoid. - 0,5 -

Fall 28. Fötus von 40 cm, W. Das Zungenbein besteht auf dem Durchschnitt aus einem längeren horizontalen und einem kürzeren verticalen Schenkel, die unter Bildung eines nach vorn oben vorspringenden rechten Winkels zusammenstossen; es ist 5 mm lang, vorn 0,9, in der Mitte 1,3, hinten 0,64 dick. Es besteht noch keine Kalkablagerung, nur einige Gefässe dringen in den Knorpel ein. — Ein linksseitiger Proc. pyramid. (2 mm breit, 1,6 dick) erstreckt sich bis zum Zungenbein und heftet sich an dessen untere Kante an, indem er dieselbe umfasst. In der Spitze dieses Proc. pyramid. findet sich nun ein kugliges Convolut cavernöser Räume, das in jedem Durchmesser etwa 0,8 mm misst, und von Drüsensubstanz umgeben ist. Es besteht aus länglichen, 0,3—0,5 langen, 0,1—0,3 breiten Hohlräumen, die durch dünne (0,05 mm) Scheidewände von fibrillärem Bindegewebe unvollkommen getrennt sind und vielfach mit einander communiciren. Ihre Auskleidung wird durch ein einschichtiges, niedriges, cubisches Epithel gebildet, die der grösseren Räume besteht aus Plattenepithel; es unterscheidet sich dasselbe von den Zellen der Acini durch seine grossen runden Kerne, die 6—8,8 μ betragen und nur von wenig Protoplasma umgeben sind. An diese cavernösen Räume schliesst sich die Drüsensubstanz des Proc. pyramid. ohne besondere Abgrenzung dicht an, indem sie dieselben mit concentrisch geschichteten Läppchen umgiebt. Nur im vorderen Abschnitt findet sich eine Lücke in dieser Drüsenhülle, indem sich von dem hier befindlichen grössten der cavernösen Räume ein 0,2—0,3 breiter schlauchförmiger Kanal abzweigt, der vor dem verticalen Zungenbeinschenkel senkrecht in die Höhe führt, um nach einem Verlauf von 2,6 mm auf der Höhe des Höckers blind zu endigen. Er ist, wie die Cyste von der er abgeht, mit grosskernigem Plattenepithel ausgekleidet.

Fall 29. Neugebornes. Das Zungenbein ist mässig gebogen, 4,8 mm lang, vorn 0,9 in der Mitte 1,2, hinten 0,96 mm dick, besitzt auf

der Mitte seiner oberen Fläche einen niedrigen Höcker. Grosser, die ganze Dicke durchsetzender Knochenkern in der oberen Hälfte.

Eine Gland. access. superior inserirt sich an die concave Zungenbeinfläche, rechts von der Mittellinie; sie ist 3,7 mm lang, 1 mm dick und breit und fast ganz unter der Biegung des Zungenbeins verborgen. Vor dem Zungenbein, zwischen Mm. mylohyoid. und geniohyoid., theilweise in dessen Substanz, seitlich, liegt eine Gland. suprahyoid., 1,5 mm lang, 0,64 hoch und etwa 1,2 breit. Ihre Gefässe erhält sie aus der A. hyoidea, welche durch die Insertion des M. mylohyoid. hindurch mit den Gefässen des Proc. pyramid. anastomosirt. Das Foramen coecum fehlt.

Fall 30. Neugebornes M. Schilddrüse gross; die Seitenlappen sind 2,4—2,6 cm hoch, 1,2—1,4 dick, umgreifen Trachea und Oesophagus, und berühren sich mit ihren hinteren inneren Rändern beinahe vor der Wirbelsäule. Linksseitiger bis zum Zungenbein reichender und median sich inserirender Proc. pyramid. Das Zungenbein erscheint auf den Sagittalschnitten rechtwinklig gebogen, 5,6 mm lang, 1—1,2 dick; sein mittleres Dritttheil ist in der Ausdehnung von 1,9 mm in Verknöcherung begriffen.

Der Proc. pyramid. (1,9 dick und ca. 2 mm breit) reicht bis zum Zungenbein und legt sich mit seiner verdünnten Spitze unter dessen Concavität. Der Zwischenraum zwischen Schildknorpel und Zungenbein beträgt 2,1 mm. — Vor der Fasc. mylohyoidea liegt eine vom Proc. pyramid. nur 0,3 mm entfernte Gland. praehyoidea als ellipsoides Knötchen (1,76 lang, 1,5 breit, 0,64 dick); von ihr durch den M. mylohyoid. getrennt überzieht eine grosse Gland. suprahyoidea die ganze obere Zungenbeinfläche in der Mittellinie; sie reicht, dem Periost dicht anliegend, vom unteren vorderen bis zum hinteren Rande und folgt genau der Biegung des Knochens. Sie ist 5,5 mm lang, 0,8—1,0 mm dick und 1¼ mm breit. Vorn hängt sie mit der Gland. praehyoidea durch einen dünnen (0,16 mm) rundlichen Drüsenstiel zusammen, der die Insertion des M. mylohyoid. durchbohrt. Sie bestehen beide wie der Proc. pyramid. aus runden und schlauchförmigen Follikeln.

Unter diesen 10 ohne jegliche Auswahl untersuchten Fällen, wurde somit ein Proc. pyramidalis (resp. eine ihn substituirende Gland. access. superior) 9 mal, Schilddrüsenreste vor und auf dem Zungenbein 5 mal also in 50 pCt. gefunden. Es mag diese hohe Ziffer theilweise auf Zufall beruhen, doch ist sie ein Fingerzeig, dass die für die Häufigkeit der Gland. suprahyoidea makroskopisch gefundene Zahl von 27 pCt. wahrscheinlich zu klein ist.

Die uns hauptsächlich interessirenden cystösen Gebilde sind in zwei Fällen vorhanden.

1. In Fall 23 eine rundliche Cyste von 0,09 Durchmesser und einem nach oben abgehenden 0,5 langen, 0,04 breiten Gang; beide mit cubischem Epithel ausgekleidet und

2. in Fall 28 die Plattenepithelcyste in der Spitze des Process. pyramidalis, mit den cavernösen Räumen und dem vor dem verticalen Zungenbeinschenkel aufsteigenden Gange.

Es muss auffallen, dass diese Cysten beim Fötus relativ selten constatirt wurden; es beruht dies vielleicht darauf, dass die Schnitte bei den in Verknöcherung begriffenen Zungenbeinen mit Schwierigkeiten verbunden waren und durchaus nicht fehlerfrei ausfielen. So konnten vielleicht diese kleinen Gebilde nicht aufgefunden werden.

Die Hauptsache bleibt der Nachweis, dass dieselben bereits beim Fötus vorkommen.

Nachdem wir bis jetzt die beiden heterologen Befunde, die Nebenschilddrüsen und die Schleimcysten des Zungenbeines, ihrer complicirten Verhältnisse wegen gesondert betrachtet, gehen wir über zu den bedeutsamen gegenseitigen Beziehungen beider und besprechen:

Das Verhältniss der Nebenschilddrüsen zu den Schleimcysten des Zungenbeins.

Eine Schleimcyste, enthalte sie nun Flimmer- oder Plattenepithel, oder cavernöse Räume, findet sich nie für sich allein auf dem Zungenbeine; stets ist daneben eine Glandula suprahyoidea vorhanden. Beide Gebilde stehen in engster räumlicher Beziehung zu einander.

Bald liegt die Schilddrüsensubstanz innig der Wand der Schleimcyste an, ist sogar in dieselbe eingelagert (Fall 18, 13 Fig. 5 Th.), und es dringen schlauchförmige Ausstülpungen der Cyste in die Drüse ein; bald schieben sich zwischen die Drüse und die Cyste ausgebildete cavernöse Räume ein und bilden das Bindeglied (Fall 12, 9, 15, 19). Diese sind dann dicht von der Drüsensubstanz umgeben, so dass sich auch mikroskopisch oft nur mit Mühe eine Abgränzung bewerkstelligen lässt; denn einerseits greifen die Follikel oder Drüsenschläuche in die Septa der cavernösen Räume ein, andererseits gehen auch von den

cavernösen Räumen schlauchförmige sich verästelnde Fortsätze und Kanäle aus, die sich in die Drüsensubstanz einsenken, ja die Fascia mylohyoidea selbständig oder in Begleitung von Drüsensubstanz (Fall 13, 14) durchbrechen und gegen oder bis in den Process. pyramidal. hinabsteigen.

Man sieht, die Verbindung ist eine so innige, wie sie ohne directen Uebergang des einen Gebildes in das andere überhaupt nur gedacht werden kann. Eine Communication des Lumens der Cyste mit dem der Drüsenfollikel oder einen Uebergang der beiderseitigen Epithelarten habe ich nie sicher nachweisen können. Immerhin gebe ich zu, dass man versucht sein kann, bei Fall 12 die soliden Zellstränge, in die sich an einzelnen Stellen die cavernösen Hohlräume verlängern, in diesem Sinne zu deuten.

B. Die Cysten an der Spitze des Process. pyramidalis.

Nicht selten finden sich Flimmer- und Plattenepithelcysten an der Spitze oder im Ligament des Processus pyramidalis resp. einer Gland. access. superior. Bruch[1]) hat schon im Jahre 1852 eine derartige Beobachtung gemacht, die jedoch wieder in Vergessenheit gerathen zu sein scheint. Er fand „im Innern des Ligamentes eines Proc. pyramid. dicht unter dem Zungenbeinrand eine kleine Höhle mit glatten Wänden, ähnlich derjenigen, welche in der Thymus constant ist“, und fügt bei, dass sich der Gedanke an einen obsoleten Ausführungsgang schwer abweisen lasse.

Ich selbst habe diese Cysten unter 121 Fällen von Proc. pyramid. 10 mal sicher constatirt (einschliesslich der schon beschriebenen Fälle 17 und 28), ohne jedoch dafür einstehen zu können, dass sie nicht bedeutend häufiger vorkommen. Dabei fehlte stets eine Gland. suprahyoidea. Sie finden sich je nach der Ausbildung des Proc. pyramid. bald oben dicht am unteren Zungenbeinrand oder sogar hinter demselben, bald auf oder über dem Schildknorpel, eingelagert in die Sehne, welche die Drüsensubstanz an das Zungenbein fixirt.

Der Inhalt unterscheidet sich von dem der Schilddrüsenfollikel; er ist bald klar gelblich, fadenziehend, bald trübe

[1]) Verhandlungen der Naturforschenden Gesellschaft zu Basel. 1852. S. 186. Anmerk.

weisslich, stets mucinhaltig. Die epitheliale Auskleidung bestand 5 mal aus Flimmerzellen, 5 mal aus Plattenepithelien. Ich führe hievon einige Fälle an.

(F. 79.) (Fig. 11 a.) M., 65 J. Emphysem. Struma (81 g).

Im Stiel einer medianen, 2,8 cm langen, birnförmigen Gland. access. superior findet sich dicht oberhalb der Drüsensubstanz eine fast hanfkorngrosse rundliche Cyste, die beim Anschneiden einen trüben weisslichen Inhalt entleert. Mikroskopisch finden sich darin grosse, theils cylindrische (24 – 26 μ lang, 6—7 breit), theils cubische (12 μ lang, 10 breit) Epithelien mit feinkörnigem Protoplasma, grossen basal gelegenen, runden oder länglichen Kernen (6—8 μ). Sie besitzen an ihrer Basis zahlreiche lange verzweigte protoplasmatische Fortsätze und an ihrem freien Ende auf einem deutlichen Basalraum aufsitzende Flimmerhaare (5—7 μ). Daneben finden sich kleinere wanderzellenartige Gebilde ohne Cilien und Fortsätze. Der Inhalt giebt deutliche Mucinreaction. Durchschnitte am gehärteten Präparat zeigen die Anwesenheit von sack- und schlauchförmigen Anhängen, 0,3 bis 0,5 lang, 0,07 breit, mit Plattenepithel ausgekleidet und in die umgebende atrophische Drüsensubstanz hineinziehend.

(F. 102.) M., 49 J. Caries der Wirbelsäule (Fig. 1). Struma gelatinosa leichten Grades (47 g). Zwischen Zungenbein und Proc. pyramid. an und etwas vor der Spitze des letzteren liegt eine ungefähr hirsekorngrosse, dünnwandige Cyste (Fig. 1 C), die dicken gelben Inhalt entleert. Mikroskopisch zeigen sich darin neben reichlichen Fetttröpfchen und Cholestearinkrystallen zahlreiche grosse Plattenepithelien polygonal, 22—24 μ im Durchmesser, mit grossen Kernen (8—9 μ), andere ohne Kern, sind von glänzender Beschaffenheit, in Verhornung begriffen. Man könnte sagen: Eine Atheromcyste an der Spitze des Proc. pyramid. der Schilddrüse.

Hierher gehört auch eine Flimmercyste, die ich bei Fehlen des Proc. pyramid. in einem Falle auf der Höhe des Ringknorpels am oberen Rande des Isthmus der Schilddrüse gefunden habe.

(F. 104.) W., 71 J. Struma mit zahlreichen Cysten und Gallertknoten; theilweise ossificirt. 144 g.

Ein M. hyoglandularis entspringt vom unteren Zungenbeinrand links, dicht neben der Mittellinie und verläuft senkrecht nach unten zum Isthmus, wo seine Fasern theils nach hinten, theils nach vorn auf die Oberfläche der Drüse ausstrahlen. An der Uebergangsstelle des Muskels auf die Drüse liegt grösstentheils umschlossen von seinen divergirenden Fasern und in innigem Connex mit der Oberfläche der Drüse, eine fast erbsengrosse dünnwandige Cyste, aus der sich beim Einschneiden eine trübe, weissliche, stark mucinhaltige Flüssigkeit entleert. Mikroskopisch enthält sie eine Unzahl grösserer und kleinerer Flimmerzellen.

Durchschnitte am gehärteten Präparat ergeben, dass die Cyste eine eigene Wand von 0,035 mm Dicke besitzt, die aus einer äusseren lockeren und einer inneren homogeneren Schicht besteht. Sie ist ausgekleidet von einer einreihigen, 14—25 μ dicken Epithelschicht, gebildet an den Buchten aus flimmernden Cylinderzellen, die an der vorderen Wand in flachere, dachziegelförmig sich deckende und theilweise der Flimmerhaare entbehrende Formen übergehen.

Die Cyste besitzt nur spärliche blindsackförmige Ausstülpungen von 0,1 — 0,3 mm Durchmesser, ausgekleidet mit Plattenepithel ohne Wimperhaare. Die Cyste ist mit Ausnahme einer kleinen vorderen Partie allseitig von Schilddrüsensubstanz umgeben, die theils als atrophische Follikel und schlauchartige Epithelstränge in die Cystenwand eingelagert ist, theils zu grösseren zusammenhängenden Drüsenläppchen angeordnet derselben anliegt. Makro- sowie mikroskopisch ergiebt sich vollständige Unabhängigkeit von Kehlkopf und Trachea.

Auch bei einem Fötus von 40 cm (Fall 28) habe ich eine derartige Plattenepithelcyste gefunden, die sich nach oben in einen vor dem Zungenbein aufsteigenden Stiel verlängert und sich mit der Drüsensubstanz durch cavernöse Räume verbindet.

C. Die Flimmercysten der Zungenwurzel.

Die Cysten der Zungenwurzel sind ebenfalls kein seltenes Vorkommniss. Zuckerkandl hat sie zwar nur zweimal in 200 Fällen getroffen; unter meinen 150 Fällen wurde sie dagegen 7 mal gefunden, obschon ich gar nicht regelmässig auf dieselbe gefahndet habe und deshalb vielleicht einige Fälle mögen entgangen sein.

Sämmtliche von mir beobachteten Cysten der Zungenwurzel lagen entweder median zwischen den Mm. genioglossi oder dicht neben der Mittellinie in der Substanz eines derselben, in unmittelbarer Nähe des Zungenbeins, oft sozusagen auf der nach oben schauenden Fläche derselben aufruhend. Ihre Grösse schwankte von der eines Hanfkorns bis zu der einer Erbse, ja eines Kirschsteines; die kleineren besitzen eine längliche Gestalt und sind sagittal gestellt, werden von unvollständigen Septa durchzogen und zeigen hie und da platte oder röhrenförmige nach vorn und aussen verlaufende Aussackungen. Die grösseren sind kuglig, nähern sich mit ihrem oberen Umfang der Zungenoberfläche und sind auch unpräparirt leicht durch das Gefühl nachweisbar. Gewöhnlich sind sie durch einen ligamentösen

Strang mit dem Zungenbein in Verbindung. Der Inhalt ist hell, gelblich, klar, von der Consistenz des Glycerins, mucinhaltig. Mikroskopisch lassen sich darin reichliche Flimmerzellen cylindrischer und cubischer Form nachweisen. Nur in einem Fall waren cubische nicht flimmertragende Zellen vorhanden.

Ein Beispiel möge genügen.

(Fall 101). Zu Fall 18 gehörig. Im hinteren Abschnitt der Zunge liegt eine sagittal gestellte längliche Cyste etwa hanfkorngross, die nach unten bis dicht an das Zungenbein reicht, ohne jedoch mit der Cyste der Gland. suprahyoidea zu communiciren. Diese Cyste ist in collabirtem Zustande 3 mm hoch, 1½ breit und 3½ lang. Hinten, wo das Septum der Zunge aufhört, liegt die Cyste median: nach vorn zu theilt sie sich, indem sie sich zu beiden Seiten des Septums ausbreitet, in eine grössere rechte und eine kleinere linke Partie, die sich rasch in die nach vorn abgehenden Ausstülpungen verlieren. Sie besitzt nehmlich zahlreiche Ausbuchtungen und Ausstülpungen, besonders nach vorn rechts zu in Form von 0,1 – 0,2 weiten Gängen von unregelmässiger Form, die wieder verzweigten Ausführungsgängen acinöser Drüsen zur Einmündung dienen.

Die Cyste besteht aus einer fibrillären bindegewebigen Wand, überall ziemlich gleichmässig 0,03 dick, erhält aber noch einen derben Ueberzug, welcher vom Septum resp. von den an sie inserirenden Fasern der Mm. genioglossi und des M. transversus geliefert wird, so dass an einzelnen Stellen ihre Wandung eine Mächtigkeit von 0,3 gewinnt. Das Epithel der Cyste wechselt; in den Buchten ist es deutlich zweireihig, aus cylindrischen Flimmerzellen bestehend mit dazwischenliegenden Ersatzzellen; an den Vorsprüngen und den Ausstülpungen ist es cubisch bis platt und nur selten flimmernd.

Höchst beachtenswerth sind folgende Umstände:

Stets ist neben einer Zungencyste ein bis zum Zungenbein reichender Proc. pyramidalis vorhanden.

Gleichzeitig findet sich entweder eine Flimmercyste an der Spitze des Proc. pyramidalis (3 mal) oder auf dem Zungenbein (1 mal) oder wenigstens eine Glandula suprahyoidea (3 mal); bei den letzteren ist zwar keine Flimmercyste nachgewiesen, aber auch nicht mikroskopisch daraufhin untersucht worden.

Schlusswort.

Die medianen Nebenschilddrüsen der Zungenbeingegend kommen laut vorliegenden Beobachtungen nicht nur an allen Stellen vom oberen Zungenbeinrand (resp. der Zungenwurzel) an bis zum Ringknorpel vor, sondern es besteht häufig auch

im einzelnen Falle eine drüsige oder ligamentöse Verbindung der einzelnen Theile. Aus diesen Thatsachen ergiebt sich, dass diese Theile zusammengehören und im Grunde nichts Anderes sind als abgesprengte Abschnitte eines ursprünglich bis zur Zungenwurzel reichenden Proc. pyramidalis.

Ebenso sind die schleimführenden Flimmercysten des Zungenbeins morphologisch und histiologisch identisch mit den Flimmer- und Plattenepithelcysten unter und über dem Zungenbein; also mit den Cysten an der Spitze des Processus pyramidalis und mit denen der Zungenwurzel. Für die beiden ersteren lässt sich dies mit voller Bestimmtheit nachweisen, denn sie stimmen in allen Charakteren vollkommen überein; für die Cysten der Zungenwurzel besteht nur eine gewisse Wahrscheinlichkeit, weil es noch nicht gelungen ist, auch bei ihnen die typischen Beziehungen zur Schilddrüsensubstanz aufzufinden; doch sprechen die S. 236 erwähnten Coincidenzen sehr in diesem Sinne.

Nun sind aber Flimmercysten und Schilddrüsensubstanz — ganz heterologe Bestandtheile — nicht nur topographisch eng vereinigt, sondern auch auf und unter dem Zungenbein constant in inniger histiologischer Verbindung. Dies legt eine gemeinsame Genese sehr nahe.

Doch muss zunächst die Frage geprüft werden, ob die Schleim führenden Flimmercysten etwa nur zufällig an den Processus pyramidalis herangerückt sind und ob sie aus Theilen hervorgehen, die zur Schilddrüse keine nähere genetische Beziehung besitzen. Es fallen hier in Betracht:

1) Die Blindsäcke der Larynxventrikel. Es kommen nehmlich hochgradige Ausstülpungen der Ventriculi Morgagni vor[1]), welche bis zum oberen Schildknorpelrand, bis zum Zungenbein, ja bis unter die Plica glosso-epiglottica reichen. Sie liegen aber seitlich, communiciren mit der Kehlkopfhöhle und sind mit Luft gefüllt. Noch nie ist eine Beziehung der letzteren zur Schilddrüsensubstanz nachgewiesen worden und ebenso wenig findet sich eine solche in irgend einem meiner Fälle. Aus dem gleichen Grunde kann auch der neuerdings von Brösike be-

[1]) vgl. Virchow, Geschwülste. III. 1. S. 35. — Ledderhose, Ueber einen Fall von rechtsseitiger Kehlsackbildung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1885. S. 206. (Mit Literaturangabe.)

schriebene Ventriculus laryngis tertius [1]), eine mediane vordere Ausstülpung der Kehlkopfschleimhaut auf der Höhe der Stimmbänder, nicht in Betracht fallen.

2) Eine Entstehung der Cysten aus dem inconstanten Schleimbeutel am oberen Zungenbeinrand oder an der Eminentia hyo-maxillaris fällt schon allein durch den fast regelmässigen Befund von Flimmerepithel in den Zungenbeincysten dahin. Ja es wird gefragt werden müssen, ob alle als Hygrome dieses Schleimbeutels beschriebenen Fälle wirklich solche waren, oder nicht zuweilen zu unseren Schleimcysten gehörten. So besonders der von Gruber [2]) als Hygroma antehyoideum subfasciale beschriebene Fall einer grossen Cyste vor dem Zungenbein, die einen die Insertion des M. mylohyoid. durchbrechenden Stiel nach oben entsendet; dieser reicht zwischen den Mm. geniohyoid. bis zur Eminentia cruciata des Zungenbeins und endigt dort blind. Gruber erklärt den Befund durch eine Wanderung des Schleimbeutels, der sich in diesem Fall nach abwärts ausgedehnt, die aponeurotische Partie des M. mylohyoid. durchbohrt und sich unter der Fascia colli ausgeweitet haben soll. (Vgl. hierzu meine Fälle 17, Fig. 9 und F. 28.)

Diese Gebilde können uns also über die Genese der vorliegenden Cysten keinen Aufschluss geben. Dagegen ist

3) eine grosse Aehnlichkeit dieser letzteren mit gewissen Fällen von sog. Kiemengangfisteln resp. Kiemengangcysten unverkennbar. Auch diese besitzen, wie für einige Fälle nachgewiesen ist, eine aus Flimmer- und Plattenepithel gemischte Auskleidung, mitunter blosses Plattenepithel [3]), auch sie können schlauchartige hohle und solide Ausstülpungen aufweisen [4]) und sich mit Schleimdrüsen combiniren [5]), die mit den an obigen Cysten aufgefundenen grosse Aehnlichkeit besitzen.

[1]) Dieses Archiv. 1884.
[2]) Dieses Archiv Bd. 78. S. 84.
[3]) Rehn, Beitrag zur Anatomie der Halskiemenfisteln. Dieses Archiv. 1875. S. 62.
[4]) Ribbert, Eine verzweigte Halskiemenfistel. Dieses Archiv Bd. 90. 1882. S. 536.
[5]) Roth, Ein Fall von Halskiemenfistel. Dieses Archiv Bd. 72. 1878. S. 444.

Wir sind somit auf die Entwicklungsgeschichte angewiesen, die in der That mannichfache Anhaltspunkte liefert. Wenden wir uns nun zur normalen Entstehung der Schilddrüse.

W. Müller[1]) fand die Anlage der Schilddrüse bei Froschembryonen kurz nach Verlassen des Ei's als eine mediane Ausstülpung des Schlundepithels mit leicht verengter Eingangsöffnung, unmittelbar vor der Theilungsstelle des Kiemenarterienstammes. Diese Ausstülpung wird später solid und schnürt sich ab.

Bei Vögeln (Hühnchen) beobachtete er in der Mitte des dritten Tages an der Stelle der Theilung der vordersten (II) Kiemenarterien eine mediane birnförmige, gegen die Arterienbifurcation gerichtete, hohle Ausstülpung der vorderen Schlundwand (0,15 mm lang, 0,1 hoch), welche die Anlage der Schilddrüse bezeichnet. Am 4. Tage fand er die Schilddrüsenanlage als eine 0,12 mm grosse Blase mit dicker Wandung und einem Lumen von 3 μ; ein kurzer, mit Cylinderepithel ausgekleideter Gang und eben wahrnehmbarem Lumen führte zum Schlunde; am Ende des 4. Tages verschwindet das Lumen und am 5. ist auch die Verbindung mit dem Schlundepithel gelöst. Mit dieser Darstellung stimmt auch die von Sessel (nach Kölliker) überein. Kölliker[2]) verfolgte die Entwicklung bei Kaninchenembryonen; am 9. Tag erfolgt eine mediane Ausstülpung der vorderen Pharynxwand, deren Epithel sich verdickt, so dass sich die Ausbuchtung zu einem warzigen soliden Vorsprung umgestaltet; erst dann erfolgt die Abschnürung (am 11. Tage).

Stieda[3]) und Wölfer[4]) beobachteten seitliche paarige Schilddrüsenanlagen; der erstere leitet sie ab von einer Ausbuchtung der III. oder IV. Kiemenspalte und beschreibt u. A. bei einem Schafsembryo von 18 mm ein einer Ausbuchtung der Kiemenspalte angehöriges Lumen, von dessen epithelialer Aus-

[1]) Müller, Ueber die Entwicklung der Schilddrüse. Jena. Zeitschr. 1871. S. 428.

[2]) Kölliker, Entwicklungsgesch. II. 1879. S. 872—873.

[3]) Stieda, Untersuchungen über die Entw. der Thymus, Thyreoid. u. Gland. carotica. Leipzig 1881.

[4]) Wölfler, Ueber die Entwicklung und den Bau der Schilddrüse. Berlin 1880.

kleidung solide Epithelstränge, die Anlage der Thyreoidea, abgehen. Wölfler führt die Anlage der Schilddrüse in ganz ähnlicher Weise nur auf die I. Kiemenspalte zurück, deren Epithel nicht vergeht, sondern cylindrische Fortsätze treibt; diese entwickeln sich zu zwei Epithelblasen mit centralem Spalt, der Anfangs noch mit der Schlundhöhle communicirt.

Born lässt die Schilddrüse (beim Schwein) aus drei Anlagen entstehen, aus einer unpaaren medianen, und zwei paarigen seitlichen; die erstere geht ab von einer medianen Leiste am Boden der Mundhöhle, an welche sich successive die Kiemenbogen ansetzen und zwar zwischen dem Ansatz des II. und III. Kiemenbogens; die seitlichen entwickeln sich aus den ventralen Ausstülpungen der IV. Kiementaschen; die drei Anlagen rücken vor dem Kehlkopf nach abwärts und vereinigen sich vor der Trachea. Die Vereinigung findet statt bei Embryonen über 20 mm. Die mittlere Schilddrüsenanlage, auf die es hier hauptsächlich ankommt, beschreibt Born[1]) bei einem Embryo von 7 mm. „Aus einer kleinen Vertiefung (obiger Leiste) zieht ein Epithelstrang ventralwärts (in der Länge von 0,1 mm), der sich zu einer von hinten her löffelartig ausgehöhlten Epithelmasse verbreitert. Die ausgehöhlte Mitte derselben ist sehr dünn, so dass es oft den Anschein hat, als theile sich der Epithelstrang in zwei bogenförmig divergirende Aeste. Im Innern der seitlichen Enden waren Lumina erkennbar." Bei Embryonen von 11 mm ist der Stiel, der die mittlere Schilddrüsenanlage mit dem Mundhöhlenepithel verband, verschwunden.

Diese Angaben differiren zwar in wesentlichen Punkten, kommen jedoch darin überein, dass die Schilddrüse von einer Ausstülpung des Schlundepithels ausgeht. Da es sich in vorliegender Arbeit um median gelegene Cysten handelt, so dürften hauptsächlich die Resultate Müller's, Kölliker's und Born's, welche mediane Schilddrüsenanlagen aufgefunden haben, in Betracht zu ziehen sein. Nach diesen Autoren ist das Primäre eine mediane Ausstülpung des Pharynxepithels, welche bei Vögeln sich als Blase abschnürt, während sie bei den Säugethieren durch Wucherung ihrer Elemente solid wird und dann

[1]) Born, Ueber die Derivate der embryonalen Schlundbogen. Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. 22. 1883. S. 271.

erst vom Epithel sich löst, nachdem sie sich in einen längeren Stiel ausgezogen hat.

Aus diesen Angaben lässt sich die Existenz der mit der Schilddrüsensubstanz in Verbindung stehenden Flimmercysten erklären. Es genügt die Annahme, dass ein Theil der Ausstülpung zur Anlage der Gland. thyreoidea bei der Abschnürung mitgenommen wird und bei der Schilddrüse verbleibt, resp. dass das Lumen derselben nicht völlig verschwindet und sich später zu einer Flimmercyste entwickelt.

Ja ich glaube, dass man noch einen Schritt weiter gehen und auch die Stelle der Abschnürung aus meinen Befunden und den obigen entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen mit einiger Wahrscheinlichkeit erschliessen darf. Ich habe oben die Identität der Cysten der Zungenwurzel mit denen des Zungenbeins für wahrscheinlich erklärt; sicher dürfte sie nur dann behauptet werden, wenn es gelänge, auch bei ihnen Schilddrüsensubstanz in der oft erwähnten Beziehung aufzufinden, was bis jetzt nicht der Fall ist. Bochdalek[1]) hat nun in ca. $^1/_4$ der untersuchten Fälle einen vom Foramen coecum ausgehenden, bald oberflächlichen, bald tiefer durch die Substanz der Zunge nach hinten verlaufenden Kanal beschrieben, den Duct. excret. linguae, der die Ausführungsgänge zahlreicher, sowohl zu den Seiten des Ligam. glossoepiglotticum als auch am oberen Zungenbeinrande gelegener Schleimdrüsen aufnimmt. Neben diesen besitzt er regelmässig noch seitliche nach vorn und aussen ziehende Ausläufer, denen 1—3 mm lange, schlauchartige, blinddarmförmige Bildungen aufsitzen. Bochdalek führt einige beobachtete Fälle von Cysten der Zungenwurzel auf Abschnürungen dieser Gebilde zurück und Zuckerkandl (l. c. S. 29) stimmt ihm bei. Auch ich kann mich, unbeschadet der oben ausgesprochenen Ansicht, anschliessen; denn ich habe in einem Falle (Fall 16, Fig. 8 D ex l) einen Ductus excretorius beobachtet, der sich bis zum Zungenbein erstreckt und, wie die Durchschnitte ergaben, auf die vordere Zungenbeinfläche verzweigte Ausläufer aussendet; diese treten wiederum in intime Beziehung zu zerstreuten Schilddrüsenmassen. Wäre in diesem

[1]) Bochdalek, Anat. Beiträge über das For. der Zunge. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde. Wien 1866. S. 683.

Fall eine Abschnürung zu Stande gekommen, so würde voraussichtlich eine Cyste der Zunge entstanden sein, die sich ganz analog den Cysten des Zungenbeins durch schlauchförmige Ausläufer mit der Schilddrüse in Verbindung setzte.

Bestätigt sich diese Auffassung, so würde ich die Identität der Cysten der Zungenwurzel mit denen des Zungenbeins für gesichert erachten. Gleichzeitig wäre damit gesagt, dass auch die Cysten des Zungenbeins auf Abschnürungen des Duct. excret. beruhen; und da diese Cysten höchst wahrscheinlich der embryonalen Ausstülpung zur Anlage der Schilddrüse ihre Entstehung verdanken, so ginge daraus hervor, dass die Entstehung der medianen Schilddrüsenanlage auf dem Wege des Ductus excretorius erfolgt, resp. dass das Foramen coecum der Zunge der Abschnürungsstelle entspricht.

Meine Beobachtungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. An der Spitze des Proc. pyramid. kommt nicht selten eine schleimführende Flimmer- oder Plattenepithelcyste vor, von welcher schlauchförmige solide und hohle Ausläufer in die Drüsensubstanz desselben eindringen. Gleichzeitig fehlt eine Gland. suprahyoidea.

2. Die gleichen Cysten finden sich auch vor und auf dem Zungenbein, ebenfalls in inniger Verbindung mit Schilddrüsensubstanz d. h. mit einer Glandula suprahyoidea oder praehyoidea. Sie können sich mit normalen oder erweiterten Schleimdrüsen combiniren.

3. Neben einer Schleimcyste der Zungenwurzel finden sich auch analoge Cystenbildungen auf dem Zungenbein oder an der Spitze des Proc. pyramid.; oder es ist wenigstens eine Gland. suprahyoidea vorhanden.

4. Schilddrüsen und Cysten des Zungenbeins können ganz oder theilweise in den Knochen eingebettet werden.

5. In seltenen Fällen ist eine Beziehung zwischen dem Duct. excret. linguae und den Nebenschilddrüsen des Zungenbeins nachweisbar.

Daraus glaube ich folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

1. Der Entwicklungsweg der auch beim Menschen vorhandenen mittleren Schilddrüsenanlage führt vor dem Zungenbein vorbei.

2. Die Gland. suprahyoidea ist nichts Anderes als das obere abgeschnürte Stück des Proc. pyramid.

3. Die Fixation des Proc. pyramid. an die concave Fläche des Zungenbeins ist eine secundäre, bedingt durch Atrophie eines oberen vor das Zungenbein reichenden Theiles und durch den nach hinten wirkenden Zug der Fasern der Regio subhyoidea.

4. Die Trennung der Schilddrüsenanlage vom Schlundepithel geschieht im Bereiche des letzteren.

5. Das mitgenommene Stück Schlundepithel persistirt häufig in Form von Flimmer- oder Plattenepithelcysten, denen solide oder hohle schlauchförmige Ausläufer und acinöse Drüsenbildungen anliegen.

6. Wahrscheinlich entspricht das Foramen coecum der Zunge der Abschnürungsstelle der Glandula thyreoidea.

Nachtrag. Nachdem vorliegende Arbeit bereits längere Zeit abgeschlossen und an den Herrn Verleger abgesandt war, erschien das III. Heft der „Anatomie menschlicher Embryonen“ von His, worin die genetische Beziehung der mittleren Schilddrüsenanlage zum Foramen coecum durch directe embryologische Beobachtung zur constatirten Thatsache erhoben wird. Wenn somit in diesem Punkt zwischen Embryologie und patholog. Anatomie eine erfreuliche Uebereinstimmung besteht, so ist dies jedoch keineswegs der Fall bezüglich des Verhältnisses zum Zungenbein. His verlegt nehmlich die Bahn, welche die Schilddrüse bei ihrem Descensus einschlägt, hinter das Zungenbein und lässt die Abschnürung durch die Entwicklung der Ligg. thyreohyoidea und hyoepiglottica erfolgen; die vorliegenden Beobachtungen dagegen verweisen diese Bahn mit Bestimmtheit vor das Zungenbein und machen eine Betheiligung dieses Knochens bei der Trennung der Schilddrüse von ihrem Mutterboden wahrscheinlich.

X.

Ein Fall von doppelseitigem, völlig latent verlaufenen Nebennierentumor und gleichzeitiger Nephritis mit Veränderungen am Circulationsapparat und Retinitis [1]).

(Aus der med. Klinik und dem pathol. Institut zu Freiburg i. Br.)

Von Dr. Felix Fränkel,
approb. Arzt aus Ratibor i. Schl.

Krankengeschichte.

Anamnese: Minna Roll, 18 Jahre alt, aus Wittenweier bei Lahr, trat am 11. December 1884 in die medicinische Klinik zu Freiburg i. B. ein.

Patientin ist hereditär nicht belastet, die Eltern leben und sind gesund, desgleichen 6 Brüder. In ihrer ersten Jugend ist Patientin nie krank gewesen. In ihrem 14. Lebensjahre hat sie eine Ausschlagskrankheit, wahrscheinlich Masern, gehabt. Ein Vierteljahr nach dieser Krankheit wurde sie augenleidend und hat bis jetzt oft an den Augen gelitten.

Seit ihrem 10. Jahre hat sie auf dem Lande schwere Arbeiten verrichtet. Die Ernährungsverhältnisse waren jedoch nicht schlecht.

Die Periode trat zum ersten Male im 14. Jahre ein, setzte dann 6 Wochen aus und trat weiterhin regelmässig alle 4 Wochen ein, 2—3 Tage andauernd, mit starkem Blutverlust, sonst ohne Beschwerden. Seit dem Sommer 1884 war die Periode unregelmässig, trat abwechselnd alle 14 Tage und 3 Wochen ein.

Das jetzige Leiden begann im Winter 1883. Da trat plötzlich eines Abends um 9 Uhr starkes Herzklopfen ein, worauf grosses Angstgefühl, Schwindel und Schmerzen im Kopf folgten. Dieser Anfall dauerte nur einige Minuten. Nach demselben fühlte Patientin sich ganz wohl und sie giebt an, dass sie gar keine Beschwerden weiter gehabt und auf dem Lande ihre Arbeit verrichtet hätte. Ein Vierteljahr später erfolgte ein zweiter Anfall, ein dritter im Sommer dieses Jahres. Von jetzt an habe sich ihr Zustand verschlimmert: mit den Kopfschmerzen trat Erbrechen auf. Patientin fühlte sich schwach und hatte Schmerzen an den Fussgelenken, so dass sie öfter die Arbeit einstellen musste. Der Stuhl war angehalten. In Betreff der Harnsecretion weiss sie Genaues nicht anzugeben.

Seit 4 Wochen leidet sie an Sehschwäche; Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen, zuweilen unter Fiebererscheinungen, haben

[1]) Freiburger Dissertation.

sich vermehrt. Patientin nahm ärztliche Hülfe in Anspruch und wurde bettlägerig. Da sich ihr Zustand mehr und mehr verschlimmerte, wurde sie vom Arzte veranlasst, das Hospital aufzusuchen.

Status bei der Aufnahme:

Patientin ist von regelmässigem, ziemlich gracilem Körperbau, in der Ernährung etwas reducirt und von sehr blasser Farbe. Sie sieht angegriffen aus, klagt über einen Nebel vor den Augen, Kopfweh, Schwindel, Herzklopfen.

Die Temperatur ist normal, die Pulsfrequenz dagegen ziemlich erheblich erhöht (112 p. Minute). Die Arterie ist etwas gespannt und schwer zu unterdrücken, aber nicht drahtartig, der Puls kräftig und regelmässig. Die Respirationsfrequenz ist ebenfalls etwas erhöht, sonst bietet die Athmung nichts Besonderes.

Die wegen der Kopfsymptome sofort bei der Aufnahme vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt das ausgesprochenste Bild einer Retinitis albuminurica auf beiden Augen. Dabei besteht mässige Lichtscheu bei ziemlich weiten, gleich grossen Pupillen.

Der Urin enthält denn auch eine grosse Menge Eiweiss, wenig Cylinder und Epithelien, dagegen eine grosse Menge von Krystallen oxalsauren Kalkes und amorphen kohlensauren Kalk.

Die Herzdämpfung ist nicht erheblich vergrössert, Spitzenstoss im V. Intercostalraum ein klein wenig nach links von der Mammillarlinie zu fühlen, die Brustwand erschütternd, nicht hebend, nicht auffallend verbreitert. Herzaction ist sehr erregt, aber regelmässig. Epigastrische Pulsation ist vorhanden, Herztöne laut, an der Aorta rein, der II. Ton klappend, II. Pulmonalton desgleichen, I. Pulmonalton geräuschähnlich. Ueber den Ventrikeln und an der Spitze sind die I. Töne accentuirt, der I. Ton an der Spitze nicht ganz rein. Die Herztöne werden bis nach rechts weit fortgeleitet. Kein Venenpuls; Carotidenpuls ist sichtbar, schnellend; leichte Pulsation im Jugulum.

Die Leber ist nicht vergrössert.

Keine Oedeme, keine nachweisbaren Flüssigkeitsmengen in den serösen Höhlen. Die Milz scheint ebenfalls nicht vergrössert.

Supra- und Infraclaviculargegenden nicht abnorm vertieft. Links oben erscheint der Percussionsschall etwas höher und kürzer als rechts, ohne katarrhalische oder Verdichtungserscheinungen daselbst. Rechts hinten unten erscheint der Schall etwas kürzer als links hinten unten, ohne entsprechende auscultatorische Erscheinungen.

Auf der linken Hälfte des Manubrium sterni und im I. Intercostalraum, sowie auf dem II. Rippenknorpel der etwas vorgewölbt erscheint, etwas stärkere Dämpfung. Man hört daselbst deutlich die Herztöne, keine Aftergeräusche.

Ziemlich bedeutende Vergrösserung der Schilddrüse.

Zunge etwas belegt.

Das Gesicht hat einen müden Ausdruck, die Augenlider sind etwas

herabgesunken, das rechte mehr, sonst keine Innervationsstörungen im Gesicht.

Der Augenspiegelbefund zeigt des Genaueren: grosse weissliche Flecke um die geschwollene Eintrittsstelle des Sehnerven, zahlreiche Hämorrhagien, sehr feine weisse Punctirung um die Macula lutea.

Ordin.: Tart. depurat. 5,0 p. die.

14. December. Patientin befand sich bis zum 13. Mittags ziemlich wohl. Von da an verspürte sie etwas Uebelsein, gegen Abend stellte sich Erbrechen ein.

Bei einer ophthalmoskopischen Untersuchung während der Abendvisite (am 13.) wurde sie schwach und bekam kalten Schweiss. Später wiederholte sich das Erbrechen. Nachts 1 Uhr trat ziemlich plötzlich heftiges Herzklopfen auf; Kopfschmerzen, die die Patientin schon den ganzen Abend verspürt hatte, nahmen an Intensität bedeutend zu, Patientin wurde auffallend blass und matt.

Der Puls sehr klein, etwas unregelmässig, sehr frequent. Patientin ist cyanotisch und im Bewusstsein erheblich alterirt. Sie versteht zwar momentan noch, was man von ihr verlangt, richtet sich auf, verhindert jedoch wie ein ungezogenes Kind die Untersuchung und giebt nur ganz abgerissene Antworten, aus denen hervorgeht, dass sie heftiges Kopfweh, Schwindel und Herzklopfen verspüre und nicht recht sehe. Geruchs- und Gehörserscheinungen scheint die Patientin nicht zu haben. Sie ist sehr unruhig und will aus dem Bett. Der Puls bessert sich auf Injection von 1,0 Aether. Der weitere Theil der Nacht verging leidlich.

Am Morgen (14. December) ist Patientin noch nicht vollständig klar, unbesinnlich für alle Vorgänge der Nacht. Sie ist sehr matt, doch haben die Kopfschmerzen ein wenig nachgelassen.

Der Puls ist sehr wechselnd in seiner Frequenz, etwa 120—180 pro Minute, nicht aussetzend, ziemlich klein und weich.

Die Harnmenge ist ziemlich gering[1]), der Harn enthält keinen oxalsauren Kalk, dagegen viel Harnsäure nach längerem Stehen.

Ordin.: Infus. fol. Digit. 1,0 : 150,0 2stündl. 15,0.

14. December Abends. Patientin ist heiter aufgelegt, singt den anderen Patienten, die allerdings die Anregung dazu gegeben haben, Lieder vor, ist redselig und sonst gehobener Stimmung. Die Kopfschmerzen sind ganz gering. Das Sehvermögen ist mehr herabgesetzt als bisher. Der Puls ist noch immer sehr frequent, aber regelmässig und ziemlich kräftig.

15. December. Patientin hat Nachts wenig geschlafen. Sie sieht die Gegenstände nur verschleiert und ist ziemlich lichtscheu.

Herzklopfen, Schwindelgefühl und Kopfschmerzen bestehen in mässigem Grade fort.

Der Herzstoss ist etwas verbreitert und verstärkt. Ueber der Pulmonalis

[1]) Am 13. December 1500 ccm,
 - 14. - 600 -

kurzes systolisches Geräusch am linken Sternalrand. Der II. Ton an der Spitze deutlich zu hören.

Leberrand fühlbar, Niere nicht zu fühlen. Ord.: Abends Kal. brom. 2,0.

16. December. Patientin hat auf Bromkalium eine bessere Nacht gehabt als die letzte war.

Die Harnmenge nimmt wieder zu, beträgt 1100 ccm, der Eiweissgehalt ist eher noch grösser, nach mehrstündigem Stehen findet in dem anfangs durch Niederschlag von harnsauren Salzen getrübten Urin eine Ausscheidung von Harnsäurekrystallen statt.

Stuhl ist nur durch Einlauf zu erreichen.

17. December. Morgens Nasenbluten. Von Mittag an Erbrechen. Magenschmerzen, Druckempfindlichkeit in der Magengegend, heftiges Kopfweh.

Abends liessen die Kopfschmerzen etwas nach. Die Pulsfrequenz ist trotz Digitalis, die Patientin seit Mittag stündlich genommen, aber wohl grösstentheils wieder erbrochen hat, sehr hoch, dabei der Puls regelmässig, etwas schnellend, kräftig, voller als bisher.

Respiration unregelmässig, etwas frequenter, als normal. Die linke Pupille weiter als die rechte, beide reagiren prompt auf Lichteinfall. Beide Lidspalten sind durch Herabsinken der oberen Augenlider eng, rechts mehr als links.

18. December. Patientin war in der vergangenen Nacht wieder unruhig, wollte aus dem Bett, erinnert sich am nächsten Morgen schwer daran und sucht es zu motiviren, sie habe trinken wollen, während doch die Wasserflasche erreichbar auf dem Nachttischchen stand.

Patientin hat wieder mehrmals erbrochen. Der Urin ist entschieden eiweissreicher, als in den ersten Tagen.

Abends: Patientin ist vollständig klar. Eine Differenz der Pupillen ist nicht zu bemerken. Die rechte Lidspalte enger. Die Respiration bietet nichts Besonderes.

19. December. Harnmenge ist etwas geringer als bisher (800 ccm), spec. Gewicht 1017.

Puls ist sehr klein, ziemlich frequent (120 p. Minute).

In der Nacht vom 19. auf den 20. mehrere Male durch Galle grüngefärbtes Erbrechen.

20. December Morgens. Harnmenge noch mehr vermindert (600), spec. Gewicht 1015, sehr bedeutender Eiweissgehalt, starkes Uratsediment. Das Sediment im Spitzglas enthält sehr zahlreiche, zart contourirte, hyaline Cylinder, wenig weisse, ganz vereinzelte rothe Blutkörperchen, spärliche Nierenepithelien. Nach längerem Stehen findet eine Auskrystallisation von Harnsäure statt.

Bei der klinischen Vorstellung wird folgender Status aufgenommen: Gesicht in der Mitte etwas stärker geröthet, namentlich in der Nasengegend und an den Wangen. Oedem an den Fussknöcheln nicht wahrnehmbar, nur leichte Impressionen bei Druck. Patientin giebt an, dass sie

auch früher geschwollene Füsse nicht gehabt habe, ebenso keine Rückenschmerzen.

Der Puls ist gegen gestern an Zahl etwas vermindert, 120 p. Minute. An der Radialis ist der Puls schwach, das Arterienrohr leicht zu comprimiren; kein „Drahtpuls“.

Der Spitzenstoss ist verbreitert zu fühlen, am stärksten im 4. Intercostalraum, zwei Finger breit vor der Mammillarlinie, etwas schwächer im 5., dicht vor der Mammillarlinie, ganz schwach auch noch im 6. Intercostalraum. Die Herzdämpfung reicht nicht ganz bis zur Mammillarlinie. Nach rechts absolute Dämpfung bis zum linken Sternalrand, relative bis auf die Mitte des Sternums. Nach oben ist absolute Dämpfung bis zum 4. Rippenknorpel nachweisbar.

Die Herztöne sind jetzt rein, der Accent an allen Stellen auf dem ersten Ton, auch der zweite Aortenton ist nicht verstärkt. Von der Herzspitze gegen den linken Sternalrand hinauf hört man ein leichtes systolisches Lungenaspirationsgeräusch.

Die Kranke klagt heute über Schmerzen am rechten Unterkieferwinkel. Druck von aussen gegen die Tonsillen hin ist schmerzhaft, die Inspection der Rachengebilde ergiebt jedoch keine abnorme Röthung. Die Uvula ist etwas nach rechts und vorn verzogen.

Die Kranke hat gestern von 9 Uhr Abends an wieder fast fortwährend erbrochen, heute Morgen nur ein Mal. Sie hat seit gestern Mittag wieder dreistündlich Digitalis genommen.

Ophthalmoskopischer Befund: Linkes Auge: Papille ist nicht zu erkennen, ihre Stelle ist nur durch den Eintritt der grossen Venen markirt. Die ganze der Papille angehörige Partie ist stark geröthet, nach aussen hin streifig, nach unten schliessen sich temporal von den grossen Hauptvenen drei grössere, rundlich begrenzte, gelbweissliche Infiltrate an, welche von Hämorrhagien, meist in diffuser Form, umrandet sind. Um die Macula lutea herum ist ein dichter Kranz von radiären, aus kleinen weissen Stippchen bestehenden Strahlen.

Rechtes Auge: Der gleiche Befund, nur ist die von unten kommende Vene noch stärker erweitert, das Blut in ihr stellenweise angestaut, Arterien kaum sichtbar. Die Papille ebenso wie links. Ein grosses weisses Infiltrat zieht von ihr nach der Macula hin. Die weissen Stippchen um die Macula sind noch viel stärker als links.

Bei der klinischen Besprechung wird nach den Erscheinungen angenommen, dass es sich um eine chronische Nephritis, wahrscheinlich hauptsächlich interstitieller Natur, handle, wobei jedoch die sehr geringen Erscheinungen am Herzen und den Arterien in auffallendem Missverhältniss stehen zu den Veränderungen in den Retinae und zu den als urämisch aufgefassten Gehirnerscheinungen.

Ordin.: Inject. Pilocarpini muriat. 0,01.

20. December Abends. Patientin gerieth durch die Pilocarpininjection

in einen Zustand hochgradiger ängstlicher Erregung, so dass sie bei jedem Geräusch, bei jeder ihr sichtbaren Bewegung der Umstehenden erschreckt zusammenfährt. Oefters bricht sie auch in ängstliches Weinen aus. Offenbar verkennt sie in solchen Momenten auf kurze Zeit ihre Umgebung.

Auf die Pilocarpinwirkung sind wohl zu setzen die anfänglich ziemlich quälenden Brechbewegungen, durch die hier und da etwas Schleim zu Tage befördert wurde, und die später einem ziemlich hartnäckigen Singultus Platz machten.

Kolikartige Leibschmerzen werden wohl ebenfalls auf Rechnung des Pilocarpins zu setzen sein; ausserdem trat heftiger Schweiss, starke Salivation ein.

Die Pulsfrequenz ist im Grossen und Ganzen geringer als heut Morgen, der Puls auch kräftiger, doch änderte er ziemlich häufig seine Beschaffenheit und wird auf Minuten fast unfühlbar und sehr frequent.

Die Respiration ist, wohl in Folge der psychischen Erregung, sehr beschleunigt, 40—50 in der Minute.

Vorübergehend klagt Patientin über Athemnoth.

Eine Stunde nach der Injection ist noch ziemlich starke Schweisssecretion vorhanden. Die Salivation hat etwas nachgelassen. Die ängstliche Erregung hat sich etwas gelegt, doch ist Patientin immer noch ziemlich schreckhaft. Der Puls ist klein, sehr frequent, 150 in der Minute, aber regelmässig.

Die Respiration regelmässig, ruhig, etwa 26 p. Minute. Noch immer ist Singultus vorhanden; Patientin klagt über ziemliche Schmerzen im Halse.

Um 7 Uhr 45 Min. war die Patientin in ziemlich befriedigendem Zustande, noch immer stark schwitzend, doch war seit längerer Zeit kein Erbrechen mehr aufgetreten. Der Singultus war weniger häufig und nicht mehr so quälend; Schleim- und Speichelsecretion hatte ebenfalls schon sehr nachgelassen. Die Respiration war ruhig und wenig frequenter als normal.

Der Puls war klein und sehr frequent, die Arterie immer schwach fühlbar; die Herzaction ziemlich erregt, also im Wesentlichen kein Unterschied gegen die vorhergehenden Tage.

Patientin war ruhig, gab vernünftige Antworten, doch schrak sie noch immer bei raschem Erfassen ihrer Hand und dergleichen zusammen.

Sie klagte nur über Schmerzen im Halse, die wohl von den langdauernden Brechbewegungen und dem Singultus herrührten.

Bald nachher erbrach sie wieder. Sie fing an zu klagen, es sei ihr so übel wie nie vorher, als ob sie sterben müsste. Sie habe so heftige Schmerzen im Herzen. Sie wiederholte diese Klagen mehrmals der Schwester und der übrigen Umgebung gegenüber, und schien bei vollem ungestörtem Bewusstsein. Die Schwester flösste ihr mehrmals Champagner ein und gab ihr wegen der Schmerzen eine Eisblase auf das Herz.

Kurz vor $\frac{1}{4}$9 Uhr erbrach sie nochmals. Gleich darauf legte sie sich ganz auf die Seite, wurde auffallend blass und kalt.

Die Schwester schickte sofort nach dem Arzt, in der Zwischenzeit machte sie zwei Aetherinjectionen. Der hinzugekommene Arzt fand die Patientin schon todt, höchstens 5 Minuten nach Eintritt des Collapses.

Die Verhältnisse der Temperatur, des Pulses und der Respiration zeigt übersichtlich folgende Tabelle:

	T.		P.		R.	
Dec. 11.	—	37,0	—		—	
- 12.	37,4	37,1	112	112	—	24
- 13.	37,0	36,6	—	—	—	—
- 14.	37,8	37,2	—	120—180	—	28
- 15.	37,9	37,6	136	128	28	30
- 16.	38,0	37,4	136	142	—	—
- 17.	38,1	37,9	160	152	—	30
- 18.	38,4	37,8	120	136	—	—
- 19.	37,4	36,6	120	140	—	—
- 20.	37,0	38,5	126	—	—	—

Die Autopsie wurde am 21. December 14½ h. post mortem von Hrn. Hofrath Maier vorgenommen:

Anatomische Diagnose: Faustgrosse Geschwulst der linken, haselnussgrosse der rechten Nebenniere. Makroskopisch keine Veränderung an den Nieren. Geringe Vergrösserung des Herzens. Subendocardiale und intermusculäre Hämorrhagien. Desgleichen in der Nierenbecken-, der Blasen- und Darmschleimhaut.

Mittelgrosse; ziemlich kräftige Leiche von blasser Hautfarbe. Intensive Todtenstarre. Die sichtbaren Schleimhäute livid. Mässige Struma. Abdomen eingesunken. Kein Anasarca.

Schädeldach sehr dick, Pia leicht getrübt. In den Ventrikeln wenig Flüssigkeit, Gehirnsubstanz ziemlich consistent, sonst nichts Abnormes.

In den Pleurahöhlen kein Inhalt und keine Verwachsungen. Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit. Das Herz ist (leer) 320 g schwer, die Herzhöhlen sind prall gefüllt. Der rechte Ventrikel normal, der rechte Vorhof unbedeutend erweitert. Am Anfangstheil der Pulmonalis ausgedehnte Blutungen in der Media und Adventitia. Linker Vorhof normal. Im linken Ventrikel ausgedehnte Blutungen im Endocard und den oberflächlichen Muskelschichten. Aortenwand leicht verdickt, d. h. allgemein dicker, als man bei dem etwas gracilen Mädchen erwarten sollte. Sonst keine Veränderung.

Die Pleura beider Lungen ist glatt, glänzend, zeigt keine Blutungen. Das Lungengewebe ist normal, nur im Unterlappen vermehrter Blutgehalt. In den Bronchien etwas blutiger Schleim.

Lage der Baucheingeweide normal. Kein flüssiger Inhalt im Peritonäalsack.

Die Milz von normaler Grösse, Kapsel glatt und glänzend, Parenchym sehr weich.

Leber normal gross, ziemlich weich, sonst nichts Abnormes. In der Gallenblase etwas dunkle Galle und mehrere himbeerförmige Gallensteine.

Ueber dem oberen Ende der linken Niere, mit ihr locker verbunden, findet sich eine faustgrosse Geschwulst. Diese nimmt die Stelle der linken Nebenniere ein. Sie zeigt sich auf dem Durchschnitt von graubräunlicher Farbe, weich, namentlich die mittleren Partien. Auch finden sich in ihr einige mit Blut gefüllte Cysten.

In der rechten Nebenniere ein kleiner haselnussgrosser weicher Knoten.

Die linke Niere selbst ist von normalem Aussehen, die Malpighi'schen Körperchen sind sehr deutlich. Im Nierenbecken in der Schleimhaut zahlreiche Blutungen. Ebenso verhält sich die rechte Niere. An beiden die Oberfläche glatt und die Kapsel leicht abziehbar.

In der Harnblasenschleimhaut ebenfalls ausgedehnte Blutungen.

Im Uterus ein leicht-blutiger Schleimpfropf. Der Uterus anteflectirt, der hinteren Blasenwand fest anliegend.

In den Gedärmen wenig Inhalt, in der ganzen Darmschleimhaut ziemlich ausgedehnte Blutungen, ausser im Dickdarm.

Untersuchung der Geschwülste der Nebennieren[1]).

Der mehr als faustgrosse Tumor der linken Nebennieren ist in frischem Zustande äusserst weich. Umgeben ist er von einer mässigen Menge von Fettgewebe, das auf einer kapselartigen Umhüllungsmembran aufliegt und von vielen grossen Gefässen durchzogen ist. Auf dem Durchschnitt ist eine Structur kaum zu erkennen. Die ganze Masse macht den Eindruck, als ob sie nur aus geronnenem Blut bestände. Einige von dem Schnitt getroffene Hohlräume von verschiedener Grösse — der kleinste erbsen-, der grösste wallnussgross — entleerten auf Druck ihren aus geronnenem Blut bestehenden Inhalt.

Die eine Hälfte des Tumors wurde in Alkohol, die andere in Müller'sche Flüssigkeit gehärtet. Nach vier Wochen wurde die Untersuchung begonnen.

Was zunächst die makroskopische Veränderung in dieser Zeit betrifft, so ist Folgendes zu bemerken. Beide Hälften, besonders die in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrte, sind noch so weich und bröcklig, dass genügend dünne Schnitte nur mit Mühe hergestellt werden konnten. Im Aussehen zeigte der in Alkohol gelegene Theil vor Allem entgegen seinem Verhalten

[1]) Dieselbe wurde unter Leitung des Herrn Hofrath Maier und Professor Schottelius gemacht.

in frischem Zustande deutliche Farbenunterschiede. Die Durchschnitte sind meist grauröthlich bis dunkelroth, an einzelnen Stellen punktförmig, an anderen streifig von schwarzgrauer Farbe unterbrochen. An der anderen Tumorhälfte ist in Folge der Einwirkung der Müller'schen Flüssigkeit von einer rothen Farbe nichts mehr zu sehen. Die Durchschnitte zeigen marmorirtes Aussehen von gelb- bis dunkelbraunen Stellen. Die oben schwarz-grau bezeichneten Stellen erscheinen hier vollständig schwarz.

Die Untersuchung wurde zunächst an den härteren Alkoholpräparaten vorgenommen. Später wurden, da die Consistenz der Chromsäurepräparate immer noch keine feste wurde, Theile davon in Celloidin gebettet und so für das Mikrotom zugänglich gemacht.

Gefärbt wurden die Präparate mit Hämatoxylin, neutralem Carmin, Lithioncarmin, Gentianaviolett und Osmiumsäure.

Die mikroskopische Untersuchung des grossen Tumors ergab nun folgendes Resultat:

Die eigentliche Tumormasse ist von einer etwa ½ mm starken bindegewebigen Kapsel umgeben, der mässige Mengen von Fettgewebe nach aussen aufliegen. Auffallend ist an diesem extracapsulären Gewebe schon die Anwesenheit von Blutextravasaten in einzelnen Maschen desselben. Ebenso zeigen sich in der Kapsel, je mehr man sich dem Innern der Geschwulst nähert, die Bindegewebsbalken von immer stärkeren Blutmassen auseinandergedrängt. In dem Tumor selbst fällt zunächst der ungeheure Reichthum an rothen Blutkörperchen auf; einzelne Gesichtsfelder sind von ihnen geradezu überschwemmt.

Ein Theil dieser Blutmassen liegt diffus in den Maschen und Lücken des Geschwulstgewebes ebenso wie in den Bindegewebsinterstitien der Kapsel. Der grösste Theil aber ist in kleinere oder grössere Gefässe und Bluträume eingeschlossen, die dadurch ausgezeichnet sind, dass sie entweder gar keine Wandung haben und direct von den Zellenmassen des Tumors begrenzt werden, oder nur eine Endothelschicht als Wandung besitzen. Man sieht jedoch nicht nur ausgebildete Gefässe, sondern auch die für Gefässneubildung charakteristischen Bilder, besonders deutlich an den mit Osmiumsäure behandelten Präparaten: zum Theil findet man nehmlich an den mit Wandung versehenen Bluträumen Fortsätze. An dem dem Gefäss anliegenden Ende sieht man häufig eine Anhäufung von Endothelzellen An anderen Stellen ist der Fortsatz des Gefässes nicht mehr homogen, sondern trichterförmig ausgehöhlt, die Höhle gefüllt mit rothen Blutkörperchen; an noch anderen Stellen sind diese Fortsätze zu directen Brücken zwischen zwei Gefässen geworden, welche wiederum entweder noch solide oder bereits ausgehöhlt sind.

Ferner gehen die Fortsätze nicht überall, sogar verhältnissmässig selten, einfach, unverzweigt von einem Gefäss zum anderen, sondern noch bevor sie dasselbe erreichen, ja noch bevor sie über die ersten Stadien der Entwicklung hinausgekommen sind, senden sie wieder Fortsätze aus, welche

sich noch weiterhin verzweigen. Auf diese Weise ist an vielen Stellen ein vollständig ausgebildetes Netzwerk entstanden, welches zum Theil aus schon gebildeten, zum Theil aus werdenden Gefässen sich zusammensetzt.

Im Anschluss an den Blutgehalt hebe ich den genetisch wohl damit zusammenhängenden Pigmentgehalt schon an dieser Stelle hervor. In dem äusseren capsulären Gewebe sieht man an vielen Stellen neben den noch erhaltenen Blutkörperchen kleinkörniges, gelbes, freies — nicht in Zellen eingeschlossenes — Pigment. In der Tumormasse selbst ist von diesem freien Pigment wenig oder nichts mehr zu sehen, dagegen findet man grosse Zellen mit zum Theil noch erkennbarem grossen Kern, welche hellgelbes bis braunes Pigment enthalten. Derartige Pigmentzellen liegen vereinzelt oder in kleineren Haufen in Gewebsspalten, vielfach mitten in den Bluträumen, umgeben von rothen Blutkörperchen. Besonders auffallend dabei ist, dass an vielen Stellen ein ganzer Kranz von Pigmentzellen rings um eine Blutmasse herumliegt und so gleichsam die Wand des Gefässes bildet. An anderen Stellen ist dieser Ring nicht ganz geschlossen, einzelne Zellen haben sich losgelöst, zuweilen findet man sie noch gerade angelehnt an ihrem Platze liegen.

Zwischen jenen bei der Schilderung der Gefässe beschriebenen Maschen breiten sich nun die Zellenmassen des Tumors aus, deren Formen wiederum bei den mit Osmiumsäure behandelten Präparaten am deutlichsten zu Tage treten.

Es sind zunächst grosse, riesenzellenähnliche Zellen von unregelmässigen Formen, mit feinkörnigem Protoplasma und zwei, drei auch mehr grossen Kernen, von denen jeder ein bis drei kleine Kernkörperchen enthält.

An Zahl bedeutend überwiegend sieht man grosse Spindelzellen ebenfalls mit körnigem Protoplasma aber nur einem grossen Kern und Kernkörperchen.

Die Zellenmassen liegen ohne jede Spur einer typischen Anordnung in Complexen fest an einander, die stellenweise durch Blutextravasate auseinandergerissen sind. Häufig findet man derartige Zellencomplexe aus Maschen ausgefallen und frei im Gesichtsfelde. Wo sie an ihrem Platze geblieben sind, liegen sie den Gefässen dicht an. Besonders bei engen Gefässen, deren parallele Wandungen sich ganze Strecken weit verfolgen lassen, bei denen also der Charakter des Blutgefässes ganz unzweifelhaft ist, sieht man deutlich, wie diese Zellenmassen gar nicht, oder nur durch eine Schicht Endothelzellen von der Blutsäule getrennt sind.

An wenigen ganz beschränkten Stellen sieht man jedoch noch andere Anordnungen von Zellen, nehmlich Complexe von zum Theil pigmenthaltigen, zum Theil pigmentfreien grossen Zellen in scheinbar alveolärer Anordnung. Um jeden solchen Zellenhaufen läuft ein ziemlich breiter Saum eines streifigen Gewebes mit kleineren Kernen.

Die Schnitte wurden von verschiedenen Stellen des Tumors genommen. An den einen war der Pigmentgehalt ein besonders reicher, an den anderen überwog der Blutgehalt über die zelligen Bestandtheile, in noch anderen war das Verhältniss umgekehrt. Nirgends aber zeigte sich an dem Befunde ein wesentlicher Unterschied von dem beschriebenen.

Der kleine Tumor der rechten Nebenniere, etwa haselnussgross, zeigte in frischem Zustande eine weiche, jedoch durchaus nicht so matsche Consistenz wie der grosse Tumor. Auf dem Durchschnitt erschien er röthlich-grau, von dem ihn umgebenden schon makroskopisch erkennbaren normalen Nebennierengewebe nicht scharf abgegrenzt.

Die ganze rechte Nebenniere wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Die Consistenz des Tumors wurde in derselben eine verhältnissmässig feste, jedoch musste auch er in Celloidin gebettet werden, um die Anfertigung genügend feiner Schnitte mit dem Mikrotom zu ermöglichen. Auf dem Durchschnitt sahen die gehärteten Tumormassen fast homogen hellgelb aus, ebenso wie die Nebennieren selbst, so dass sich jetzt noch viel weniger als am frischen Präparat eine Gränze zwischen beiden ziehen liess.

Mikroskopisch sieht man ebenfalls die Gränzen des Tumors nicht scharf gezeichnet. Nach allen Richtungen hin ist der Tumor umgeben von normal erhaltener Rindensubstanz der Nebenniere in ihrer charakteristischen schlauchförmigen Anordnung. Auch die sogenannte intermediäre Schicht, die durch ihren Pigmentgehalt ausgezeichnet ist, ist an einzelnen Stellen noch unversehrt zu sehen, an anderen nicht. Von der reticulär angeordneten Marksubstanz ist jedoch nichts mehr erhalten.

Dagegen sieht man grosse protoplasmareiche Zellen mit einem oder mehreren grossen Kernen, welche gewucherten Markzellen durchaus ähnlich sehen. Die Kerne haben theilweise die zweifache bis dreifache Grösse der Kerne normaler Markzellen erreicht. Auch die Anordnung der Zellenhaufen erinnert stellenweise an die Form der Zellencomplexe in der Marksubstanz, verliert aber immer mehr jede typische Form, je weiter man sich dem Kern der Geschwulstmasse nähert. Ebenso ändert sich allmählich auch die Art der einzelnen Zellen. Die beschriebenen grossen Zellen werden seltener, der Zellenreichthum des Gewebes aber immer bedeutender, und zwar sind anfangs noch zahlreiche Rundzellen sichtbar, die aber gegen das Centrum der Geschwulst immer seltener werden. Hier dominiren Spindelzellen, welche den ganzen inneren Theil des Tumors bilden.

An einzelnen Stellen der Grenze zwischen Tumor und normalem Gewebe ist noch Eins auffallend. Man sieht nehmlich zunächst an den Gefässen ganz circumscripte kleinzellige Infiltrationsheerde, welche an anderen Stellen zum Theil oder vollständig in Bindegewebe sich umgewandelt haben. An einzelnen Stellen machen derartige Anhäufungen direct den Eindruck von kleinen Fibromknoten.

Eine Vermehrung oder Erweiterung der Gefässe ist nicht zu constatiren.

Wie sind nun diese mikroskopischen Bilder aufzufassen?

Ich will mit dem kleinen Tumor beginnen: Die grossen protoplasmareichen Zellen sind unzweifelhaft Abkömmlige der

zu Grunde gegangenen Marksubstanz, welche sich in Proliferation befinden. Dafür spricht ihre durchaus den Markzellen ähnliche Form und ihre rings von Rindensubstanz umgebene Lage. Diese Zellen finden sich nur an der Gränze des Tumors und des gesunden Gewebes, also an denjenigen Stellen, an welchen die Neubildung wächst, können also gleichsam als erstes Stadium der Erkrankung aufgefasst werden. Je näher wir dem Centrum der Geschwulst kommen, desto mehr finden wir solche Aenderungen der Zellformen, welche sich wohl als zeitlich differente, weitere Entwicklungen jenes ersten Stadiums auffassen lassen. Das allmähliche Verschwinden der grosskernigen Zellen und das Zunehmen der Zellen überhaupt deutet darauf hin, dass die Proliferation, welche im ersten Stadium sich eingeleitet hatte, an diesen Stellen bereits vor sich gegangen ist. Dadurch sind die Zellen kleiner und zahlreicher geworden. Als Abkömmlinge von mehr runden Zellen sind die neu entstandenen zunächst ebenfalls Rundzellen, die aber, je älter sie werden, sich immer mehr strecken, bis sie nach Analogie ausgewanderter weisser Blutkörperchen sich in Spindelzellen umgewandelt haben; so finden wir sie in den innersten Schichten des kleinen Tumors, der sich demnach als der älteste, zuerst bestandene erweist. Diese verschiedenen Umwandlungen der Zellen, wie wir sie jetzt an verschiedenen Stellen der Reihe nach finden, haben intra vitam natürlich an jeder Stelle stattgefunden, so dass, nach unserer Auffassung, die erste Anlage der Geschwulst an den jetzt aus Spindelzellen bestehenden Stellen nichts weiter als eine pathologische Wucherung der Markzellen gewesen sein dürfte.

Die beschriebenen kleinen fibromatösen Knoten halte ich für nur zufällige Befunde, die mit dem eigentlichen Tumor nichts zu thun haben, da ich derartige Gebilde an verschiedenen Präparaten von normaler Nebenniere auch gesehen habe. Sie haben sich durch irgend welchen entzündlichen Reiz gebildet, welcher zur Auswanderung von weissen Blutzellen und späterhin zu ihrer Umwandlung in Faserzellen geführt hat. Dafür spricht wenigstens die gleichmässig kleinzellige Infiltration, wie man sie gewöhnlich bei miliaren Entzündungsheerden antrifft.

Der kleine Tumor der rechten Nebenniere ist demnach als ein Sarcom zu bezeichnen, das wohl, wenn es

Zeit gehabt hätte, sich weiter zu entwickeln, den Charakter eines Spindelzellensarcoms angenommen hätte.

Der grosse Tumor zeigt nur zum Theil die gleichen Verhältnisse wie der kleine. Vor Allem ist nirgends eine Spur von normalem Nebennierengewebe übrig geblieben.

Die zelligen Bestandtheile sind zumeist, wie wir sahen, grosse Spindelzellen und entsprechen denen im Centrum der kleinen Geschwulst. Ausserdem ist aber der ungeheure Blutreichthum aufgefallen, und zwar verhalten sich die Räume, in denen das Blut liegt, abgesehen von den unzweifelhaft vorhandenen Blutextravasaten gerade so wie die Gefässe der normalen Nebenniere. Dieselben sind nehmlich entweder vollständig wandungslos oder haben nur eine Endothelschicht. Complicirter sind die Verhältnisse dadurch geworden, dass wahrscheinlich von den letzteren, mit Wandung versehenen Gefässen aus eine Neubildung von solchen stattgefunden hat. Die oben beschriebenen Bilder lassen sich nicht anders auffassen. Ausserdem sind an einzelnen Stellen freiliegende mit Riesenzellen verglichene Gebilde gefunden worden, welche wohl in Proliferation befindliche Endothelien sind, die durch die Behandlung der Präparate mechanisch aus ihrem Zusammenhange herausgerissen wurden.

Jene vereinzelten in streifigem Ringe gelegenen Zellenhaufen sind so selten, dass sie einer besonderen Hervorhebung kaum bedürfen. Da dieselben jedoch zu der Täuschung veranlassen könnten, dass ein alveolärer Bau vorhanden sei, so möchte ich nur hervorheben, dass diese Ringe nur engere Maschen jener Gefässe zu sein scheinen, als die anderen, und dass sie wohl durch Emigration und Umwandlung von weissen Blutkörpern in Spindelzellen an Dicke gewonnen haben.

Das Pigment ist durch Zerfall von rothen Blutkörperchen entstanden. Dafür spricht, dass man es entweder in der Nähe von Extravasaten liegend, oder direct in der Umgebung der Blutbahnen in Form jener Pigmentringe findet. Hier ist das Pigment von den dem Blut direct anliegenden Geschwulstzellen aufgenommen worden. Dass solche Zellen auch mitten in den Bluträumen gefunden werden, ist wohl die Folge von nach dem Tode eingewirkt habender Gewalt, welche natürlich mit Leichtigkeit die Zellen in die wandungslosen Gefässe hineingebracht hat. Die

Anwesenheit von Pigment überhaupt beweist, dass schon während des Lebens Blutextravasirungen stattgefunden haben.

Der Tumor ist demnach als ein Angiosarcom zu bezeichnen.

Zwar haben wir nicht den directen Beweis wie im kleinen Tumor, dass die Marksubstanz das Muttergewebe der Geschwulst ist, aber trotzdem sind wir berechtigt, auch hier diese Entstehungsweise anzunehmen. Dafür spricht vor Allem die Gleichheit der hauptsächlich vorhandenen Spindelzellen in beiden Geschwülsten und ferner das Verhalten der Gefässe, welches, wie gesagt, dem in der normalen Marksubstanz vollständig entspricht. Ob die Gefässneubildung erst in der späteren Zeit des Bestehens des Tumors als eine Complication hinzugekommen ist, oder ob sie von vornherein im Gegensatz zu der rechtsseitigen Neubildung stattgefunden hat, lässt sich jetzt nicht mehr entscheiden.

Klinische Epikrise.

Auch klinisch bietet der Fall hervorragendes Interesse.

Zunächst ist die vollständige Latenz des Tumors zu bemerken. Noch immer herrscht über Function und Bedeutung der Nebennieren vollständige Dunkelheit, trotzdem diese Organe, besonders seit Addison im Jahre 1855 die Aufmerkkeit auf sie gelenkt hat, Gegenstand der ausgedehntesten anatomischen und physiologischen Untersuchungen und klinischen Besprechungen gewesen sind. Noch immer wissen wir nicht, ob die damals von Addison aufgestellte Behauptung, dass die nach ihm benannte Krankheit, welche einen so eigenthümlichen Symptomencomplex aufweist, ihre Ursache in der Erkrankung der Nebenniere habe, wirklich begründet sei. Die Literatur über verschiedenartige Erkrankungen der Nebennieren mit und ohne jenem Symptomencomplex hat sich ungeheuer gehäuft und zu den verschiedensten Hypothesen über die Ursachen desselben geführt, ohne Klarheit zu bringen. Nur Eins scheint festzustehen, dass hauptsächlich die Tuberculose der Nebenniere als pathologischer Befund bei den Symptomen der Addison'schen Krankheit sich ergeben hat, dass aber auch andere pathologische Veränderungen, nächst der Tuberculose am häufigsten Carcinom der Nebennieren, dieselben Erscheinungen zur Folge haben.

Von allen Symptomen (Broncefärbung, Anämie, gastrische und nervöse Erscheinungen) ist besonders das erste, die Broncirung der Haut, ein viel umstrittenes Gebiet. Ursprünglich wurde gerade sie auf Kosten der Nebennierenerkrankung gesetzt, später, als die Fälle sich häuften, in denen Broncirung ohne solche Erkrankung und umgekehrt Erkrankung der Nebennieren ohne Broncirung beobachtet wurden, wurde der Sympathicus dafür verantwortlich gemacht. Auch diese Hypothese hielt nicht Stand, deshalb schob man die Broncirung einer specifischen Wirkung der Tuberculose zu, was schon deshalb nicht statthaft ist, weil der anatomische Befund häufig ein anderer war. Klebs sagt deshalb, „dass nicht die specielle Natur des krankhaften Prozesses der Nebennieren, sondern gewisse mit seiner Entstehung und Ausbreitung verknüpfte Umstände die Ursache der Broncefärbung sein müssen“.

Damit ist allerdings wenig gesagt, aber wenn man sich nicht ganz auf den Boden der einen oder anderen Hypothese stellen will, gegen die sich bedeutende Einwände machen lassen, so kann man bei der noch bestehenden Dunkelheit über Alles, was mit den Nebennieren zusammenhängt, nicht mehr behaupten.

In unserem Falle nun ist die eine Nebenniere vollständig in die Tumormasse aufgegangen, und die andere durch die Geschwulst in ihren unbekannten Functionen jedenfalls bedeutend gestört worden. Trotzdem haben wir in den Erscheinungen nichts, was auf eine derartige tiefgreifende Veränderung hätte schliessen lassen können, vor allen Dingen keine Spur einer abnormen Hautpigmentirung.

Eine weitere und klinisch viel wichtigere Eigenthümlichkeit unseres Falles ist das bedeutende Missverhältniss zwischen den klinischen Symptomen der Nephritis und dem anatomischen Befund in den Nieren. Die Nieren wurden sowohl in frischem Zustande als auch an gehärteten und gefärbten Präparaten untersucht.

Die frisch untersuchten Epithelien der Harnkanälchen sind trüb geschwellt, die Membrana propria etwas verdickt.

An gefärbten Schnitten, die gehärtet waren, ist keine merkliche kleinzellige Wucherung zu finden. Die Bow-

mann'schen Kapseln theilweise etwas dicker, zeigen keine bindegewebige Schichtung. Dagegen zeigen die Glomerulusschlingen an vielen umschriebenen Stellen einen eigenthümlichen Glanz, der einer beginnenden hyalinen Degeneration zu entsprechen scheint.

Die parenchymatöse Veränderung trat an den gefärbten Präparaten noch deutlich hervor. Man sieht an verschiedenen Stellen in den gewundenen Kanälchen geschwellte Epithelien, die staubig getrübt erscheinen. Die Kerne sind meist noch erhalten, nur an wenigen Stellen sind sie nicht mehr sichtbar.

Alle diese Veränderungen sprechen für eine noch nicht sehr lange bestehende parenchymatöse Entzündung.

Auffallend ist nun, dass trotzdem schon ausgesprochene Veränderungen am Gefässapparat sich fanden. Schon makroskopisch fiel die Verdickung der Wand der Aorta auf, eine Erscheinung, welche sich bei allen untersuchten Gefässen wiederholt und von der mikroskopischen Untersuchung der kleineren Gefässe bestätigt wird.

Auch die Nierengefässe selbst sind verdickt und zwar ist die Zunahme bedingt, hauptsächlich durch eine Hypertrophie der Muscularis, aber auch durch eine geringe hyaline Verdickung der Intima und bindegewebige Verbreiterung der Adventitia.

Das Herz selbst ist von der ausgebreiteten Gefässalteration nicht unbeeinflusst geblieben. Schon intra vitam wurde auf den wenn auch sehr geringen Linksstand der Herzspitze und die Verbreiterung des Spitzenstosses als Zeichen einer Hypertrophie hingewiesen. Am Leichentisch zeigte sich zwar keine sehr in die Augen fallende Vergrösserung, aber eine ziemlich beträchtliche Gewichtszunahme des Herzens, nehmlich statt des von Clendenning[1]) angegebenen Durchschnittsgewichts bei Frauen von 15—30 Jahren von 247,5 g, hier 320 g. Nach Thoma[2]) beträgt das Gewicht am Ende des 18. Lebensjahres sogar nur 240 g.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels zeigte nichts Abnormes.

[1]) Luschka, Die Brustorgane. S. 36.

[2]) R. Thoma, Untersuchungen über d. Grösse u. d. Gewicht der anat. Bestandtheile d. menschl. Körpers. Leipzig 1882. S. 173.

Ein weiteres Zeichen für eine schon vorgeschrittenere Gefässalteration ist die Retinitis albuminurica, wenigstens pflegt die hier vorhanden gewesene Form der Erkrankung erst bei länger bestehenden Nephritiden im Anschluss an die bei diesen sich entwickelnden arteriosklerotischen Veränderungen zu erscheinen. Das Augenspiegelbild in unserem Falle, wie es oben beschrieben ist, zeigt sogar eine schon vorgeschrittene Erkrankung. Die von Herrn Hofrath Manz vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Retina bestätigt das vollkommen: Ausser einer Anzahl kleinerer und grösserer Hämorrhagien sieht man die charakteristischen entzündlichen Ablagerungen in der Zwischenkörnerschicht, ferner verdickte und sklerosirte Nervenfasern, vor Allem aber eine auch hier sehr ausgesprochene Gefässerkrankung und zwar hauptsächlich an den der Papille zunächst gelegenen Bezirken, also an denjenigen Gefässtheilen, welche noch nicht dem Capillarnetz angehörend mit vollkommener Wandung begabt sind. An der Verdickung betheiligen sich alle drei Schichten der Wandung.

Soweit man überhaupt aus dem anatomischen Befund auf die Dauer des vorhandenen Krankheitsprozesses mit Sicherheit schliessen kann, liegen also die Verhältnisse hier derartig, dass die Veränderungen am Gefässapparat und an der Retina, im Gegensatz zu denen an der Niere, Stadien einer so weit fortgeschrittenen Entwicklung zeigen, dass man sogar geneigt sein könnte, ihre Entstehung zeitlich voraus zu datiren.

Dazu kommt Folgendes: Die Anamnese besagt, dass die Erkrankung der Patientin im Winter 1883 begonnen hatte. Hätte damals eine Nephritis sich zu entwickeln begonnen, dann hätte man erwarten sollen, dass ausser hochgradigeren parenchymatösen Veränderungen auch im interstitiellen Gewebe der Niere Infiltration und Bindegewebsbildung in merklicherer Weise zur Entwickelung gekommen wäre. Die mikroskopische Untersuchung zeigte jedoch kaum Andeutungen von solchen.

Es könnte also, wie schon angedeutet, der Fall so aufgefasst werden, wie es Gull und Sutton für eine Gruppe von Fällen thun, nehmlich, dass Nephritis und Gefässalteration nicht als aufeinanderfolgende, sondern gleichzeitige, aus einer gemeinsamen Ursache sich entwickelnde Erscheinungen aufgetreten sind.

Bei einer Form, der chronischen Schrumpfniere des höheren Alters, ist dieser Zusammenhang jetzt allgemein anerkannt und man unterscheidet die arteriosklerotische chronische .Nephritis von anderen Formen der interstitiellen Nephritis. Dass aber auch bei jugendlichen Individuen diese Aufeinanderfolge der Prozesse vorkommt, ist trotz der positiven Angaben von Gull und Sutton[1]) noch nicht allgemein acceptirt. In einem von Gull und Sutton erwähnten Fall von einem neunjährigen Mädchen fanden sich neben der Gefässveränderung stark geschrumpfte Nieren, so dass also, wenn unser Fall hierher gehört, das fast völlige Freisein der Nieren von interstiellen Veränderungen um so auffälliger ist.

Für die Aetiologie der Nephritis ist den allerdings mangelhaften Angaben des Vaters der Patientin wenig zu entnehmen. Man kann vielleicht öftere Erkältungen der Patientin bei ihrer Beschäftigung auf dem Lande annehmen oder vermuthen, dass die vom Vater als Masern bezeichnete Kinderkrankheit Scarlatina gewesen sei. In diesem Falle wäre es auffallend, dass weder Oedeme noch andere Symptome nach jener Zeit vorhanden waren.

Für die Pathogenese der Nephritis und der Gefässveränderungen in unserem Falle kann aber auch ein weiteres Moment herangezogen werden. Es könnte nehmlich daran gedacht werden, dass die hier gefundene bedeutende Nebennierenerkrankung mit ihnen im Zusammenhang steht.

Die neuesten von Gotschau[2]) in Basel gemachten Untersuchungen über die Nebenniere scheinen zu beweisen, dass dieselben durchaus nicht, wie lange Zeit angenommen wurde, nervöser Natur seien, sondern, dass es drüsige Gebilde sind.

Er fand nun im Blut der Vena cava, in die bekanntlich die Nebennierenvene direct mündet, einigemal einen weissen Streifen, untersuchte deshalb das auf leichten Druck sich aus der Vene entleerende Nebennierenblut. Er fand darin: ... „zwischen den Blutkörpern kleine stark lichtbrechende Körnchen ein-

[1]) Med. Chir. Transactions. 1872.

[2]) cf. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1883, Structur etc. der Nebennieren, und Biologisches Centralblatt, III. Bd., No. 18., S. 565: Ueber die Nebennieren der Säugethiere.

zeln oder in grösseren Haufen zerstreut, dieselben fanden sich auch oft zu 10—20 in einer völlig kugelrunden Protoplasmamasse eingebettet, welche die Grösse eines weissen Blutkörperchens hatte . ." . . „ausserdem waren mehr Kerne oder weisse Blutkörperchen sichtbar als gewöhnlich und sehr vereinzelt Zellen von ovaler oder eckiger Begränzung".

Je mehr Präparate bei gleichem Fingerdruck gemacht wurden, desto reicher waren dieselben an den beschriebenen Elementen, bis die letzten schliesslich dieselben Bilder zeigten, die Gotschau von zerzupfter Marksubstanz gesehen hatte.

Auf Grund dieser Beobachtungen kommt er zu folgendem Schluss: „Nach meiner Ueberzeugung geht hier (in der Marksubstanz) ein Prozess vor sich, bei welchem entweder in den Zellen ein Stoff chemisch ausgeschieden wird, welcher ins venöse Blut übergeht, oder bei welchem die Zellen selbst zu Grunde gehen und entweder unversehrt oder nach ihrem Zerfall ins Blut übergeführt werden."

Wenn sich das so verhält, so könnte auch die Annahme gemacht werden, dass bei Erkrankung der Nebennieren einmal der normal in das Blut übergehende Stoff nicht in gehöriger Weise und Menge, und dann, dass auch abnorme Stoffe ins Blut gelangen können, welche als Irritament für die Blutgefässe und für das Parenchym verschiedener Organe, darunter auch der Nieren, wirken.

Die anderen hervorgehobenen Symptome bieten als Theilerscheinung des klinischen Bildes einer „chronischen Nephritis" nichts Ungewöhnliches: Die Kopfschmerzen, das Erbrechen, die psychischen Störungen und andere Erscheinungen sind die gewöhnlichen Symptome der Urämie. Die Sehstörungen waren hier zwar hauptsächlich die Folge der anatomischen Veränderung der Retina, aber die plötzlich eintretenden und wieder verschwindenden Steigerungen der Sehschwäche sind wohl ebenfalls als urämische Erscheinung aufzufassen.

Eine quantitative Untersuchung des Harns auf Harnstoff, welche die angenommene Retention von Stoffwechselproducten beweisen könnte, war einen Tag vor dem Tode der Patientin angeordnet, ist aber durch den unerwartet plötzlich eingetretenen Exitus verhindert worden.

Was diesen letzteren betrifft, so ist seine Ursache wohl die ausgedehnte subendocardiale Blutung, die bei der Section gefunden wurde. Der kurz vor dem Tode von der Patientin angegebene unerträgliche Schmerz in der Herzgegend, das plötzliche Eintreten von Herzinsufficienz, so dass nicht einmal Zeit zur Entwickelung von Lungenödem blieb, dürfte dafür sprechen.

Auch die hervorgehobene Unregelmässigkeit der Herzaction die rapiden Schwankungen in der Pulsfrequenz möchte ich auf kleinere Blutungen beziehen, die während des Lebens ins Endocard oder in den Herzmuskel stattgefunden habe.

Als eine Ursache der in verschiedenen Organen, auffälligerweise mit Ausnahme der Pleuren, gefundenen Blutergüsse könnte die häufige intensive Steigerung des Blutdrucks bei den wiederholten Brechanfällen, welchen die veränderten Gefässe nicht den gehörigen Widerstand zu leisten vermochten, angesehen werden.

XI.

Ueber die Tuberculose der Mundschleimhaut.

Von David Hansemann, approb. Arzt in Kiel.

Seit einer Reihe von Jahren erscheinen mit steigender Häufigkeit Mittheilungen über Fälle von Tuberculose der Mundschleimhaut. Besonders in Frankreich schenkt man dieser Affection schon längere Zeit eine besondere Beachtung und zwar mit Recht, da eine aussichtsvolle Therapie möglich ist bei rechtzeitiger Erkennung, solange die Affection, primär entstanden, noch localisirt ist. Gerade dann aber ist die Diagnose adspectu so schwierig, dass ich der Ansicht bin, die Affection kommt viel häufiger vor, als die Autoren geneigt sind anzunehmen.

Diese beiden eben angedeuteten Punkte sind es auch, die in allen Abhandlungen über das Leiden besonders hervorgehoben werden, nehmlich: die Schwierigkeit der Diagnose und die Seltenheit der Affection. Eine Verwechselung findet leicht statt mit Carcinom und Lues, und wenn es auch bei dem ersteren für den Patienten von geringem Belang ist, ob das exstirpirte Geschwür ein carcinomatöses oder ein lupös-tuberculöses war, so kann doch in dem zweiten Falle durch die verkehrte Therapie grosser Schaden angerichtet werden.

Was die Literatur über diesen Gegenstand betrifft, so finde ich die ersten Mittheilungen in den funfziger Jahren von Stromeyer, Schuh, Ricord, Buzenet u. A. Bald waren es primäre Affectionen mit nachfolgender Lungen- oder Allgemeintuberculose, bald trat die Schleimhautaffection erst im Gefolge der Lungentuberculose auf.

Ricord beschreibt ein Zungengeschwür, das erst kurz vor dem Tode des Patienten als tuberculös erkannt wurde, als sich Lungentuberculose hinzugesellte.

Trélat bringt eine Studie über Fälle von Baumés, Frank, Bayle etc. Er betont den Werth der mikroskopischen Untersuchung zur Sicherstellung der Diagnose.

Féréol stellte die Diagnose in einem Falle im Widerspruch mit seinen Collegen und brachte den Beweis durch das Mikroskop erst post mortem des Patienten.

A. Fränkel berichtet über 6 Fälle mit gleichzeitiger Phthisis pulmonum. Er behauptet, dass die Diagnose durch den blossen Anblick gestellt werden könnte, wenn man sich einmal das Aussehen der Affection gemerkt habe. Leider bespricht er nur den Unterschied von Lues, nicht aber von Carcinom.

Laveran theilt einen Fall mit von Schleimhauttuberculose des Mundes mit gleichzeitiger Lungen- und Urogenitaltuberculose.

Nedopil giebt genauere Anzeichen für die Differentialdiagnose und legt besonderen Werth auf die mikroskopische Untersuchung.

Es würde zu weit führen, alle die kleineren und grösseren Arbeiten von Küssner, Körte, Lourris, Millard, Desplous, Eichhoff, Isambert etc. einzeln zu erwähnen. Nur auf die Arbeit von Peter in der Gaz. med. de Paris (No. 1, 2, 9, 10 u. 12) möchte ich noch hinweisen, weil er sich besonders bemüht, eine Differentialdiagnose zu ermöglichen. Indessen gewinnt man nicht den Eindruck, dass ihm das mit grösserer Sicherheit gelänge, als seinen Vorgängern.

Es giebt nun offenbar mehrere Möglichkeiten zu einer Diagnose in unseren Fällen zu gelangen: Die erste ist die auf klinischen Erfahrungen beruhende durch den äusseren Anblick: wie unsicher diese Methode ist, werde ich weiter unten noch entwickeln. Eine zweite ist die Diagnose ex juvantibus, bei der man sich indessen eines gewissen inneren Schamgefühls wohl schwer erwehren kann. Endlich kommt in Betracht die explorative Operation mit nachfolgender mikroskopischer Untersuchung. Da es sich ausschliesslich um die Differentialdiagnose handelt zwischen Tuberculose einerseits, Carcinom und Lues andererseits, und die heutige mikroskopische Technik uns in den Stand setzt, die Tuberculose mit der grössten Sicherheit nachzuweisen, so wird man um so weniger Bedenken tragen, dieses Verfahren einzuschlagen, als auch die Chirurgie so weit fortgeschritten ist, um eine Operation zu explorativen Zwecken zu rechtfertigen.

Wenn es nun auch für die Praxis meines Erachtens vollkommen ausreicht für die Diagnose der Tuberculose, die charakteristischen Tuberkeln mit Riesenzellen im Granulationsgewebe nachzuweisen, so verlangt doch die Wissenschaft seit den Entdeckungen von Koch noch den Nachweis der Tuberkelbacillen, der zwar bei den meist chronischen Prozessen ziemlich schwierig ist, wegen der äusserst geringen Anzahl der Bacillen, aber bei einiger Uebung doch stets gelingt.

In dieser Richtung nun habe ich 4 Fälle von Schleimhauttuberculose des Mundes untersucht und theile das Ergebniss dieser Untersuchung im Anschluss an die Krankengeschichten mit. Gelegenheit diese Fälle zu untersuchen, erhielt ich durch die Güte der Herren Geheimen Medicinalräthe Professor Dr. Thiersch und Professor Dr. Wagner in Leipzig, denen ich für die Ueberlieferung des Materials den allergrössten Dank schuldig bin.

In sämmtlichen 4 Fällen war es möglich, nach explorativer Operation durch mikroskopische Untersuchung die Diagnose noch intra vitam zu stellen. Einer der Pat. starb an allgemeiner Tuberculose nach Heilung der Mundaffection; bei ihm war anfangs die Diagnose Carcinom gestellt worden. Bei dem 2. und 4. Fall wurde der Verdacht auf Tuberculose durch unbestimmte Lungensymptome erweckt. Im 3. Fall wurde nach vergeblicher antiluetischer Cur der Verdacht auf Tuberculose rege, worauf das Mikroskop diese Diagnose bestätigte.

Fall I. 53jähriger Handarbeiter E.

Patient will früher bis auf zeitweiligen Husten stets gesund gewesen sein. Im October 1883 trat am rechten Mundwinkel ein kleines „Blüthchen“ auf, das sich vergrösserte und durch Salben nicht zur Heilung kam. Im Januar 1884 wurde er deswegen in seiner Heimath operirt. Die mikroskopische Untersuchung wurde nicht gemacht. Ende Mai 1884 zeigte sich auf der Schleimhaut des rechten Mundwinkels eine Verhärtung, die bald wund wurde. Mit dem Paquelin behandelt trat keine Heilung ein. Seit der Mundaffection ist der Husten stärker geworden. Mit der Diagnose „Carcinomrecidiv“ kam er am 27. October 1884 in's Krankenhaus zu St. Jakob in Leipzig.

Status bei der Aufnahme: Patient ist ein leidlich genährter Mann mit starkem Defluvium capillicii. Er klagt über nichts, als etwas Husten und sucht die Hülfe des Arztes, weil er „zum 2. Male den Krebs an der Lippe habe“. Temperatur und Puls sind normal, Respiration ist wenig beschleu-

nigt. Am rechten Mundwinkel nach oben und auswärts verläuft auf der äusseren Haut die 2 cm lange Narbe der früheren Operation. Von dort aus erstreckt sich in der Schleimhaut der Unterlippe und dem Lippenroth fast bis zur Mittellinie eine Verhärtung und Verdickung, deren Oberfläche ulcerirt und zum Theil leicht blutend ist. Die Ulceration ist von uncharakteristischer Gestalt, nicht verdickten Rändern und mässig hartem Grunde. In der rechten Wangenschleimhaut setzt sich diese Verhärtung fort in Gestalt eines ½ cm breiten Streifens bis zum ersten Molarzahn. Diese Partie ist nicht ulcerirt. Schmerz empfindet Patient fast gar nicht. Drüsen sind nicht geschwollen; nur am inneren Rande des Unterkiefers rechts am Winkel ist eine kleine Drüse fühlbar. Der Hals ist ohne Besonderheiten, der Kehlkopf nicht schmerzhaft, die Stimme nicht heiser. Die Brust zeigt einen emphysematösen Habitus. Die Lungengränzen sind verbreitert. Die Auscultation ergiebt neben emphysematösem Athmen nur Zeichen einer nicht charakteristischen Bronchitis. Abdomen und Extremitäten sind ohne Besonderheiten. Am ganzen Körper findet sich keine Spur von Lues.

Bis zum 1. December 1884 wurden Patient 60 g Unguenti cinerei eingerieben und 30 g Jodkali gegeben, beides ohne Erfolg. Der von den Ulcerationen secernirte Eiter wird resultatlos auf Tuberkelbacillen untersucht. Am 2. December keilförmige Excision aus dem rechten Mundwinkel durch die ganze Dicke der Wange zum Zweck mikroskopischer Untersuchung. Die Diagnose erweist sich als Tuberculose, wie das aus der weiter unten gegebenen Beschreibung des Präparates hervorgeht. Die Wunde wird durch die Naht geschlossen und ist schon nach wenigen Tagen gut geheilt. Auf den Lungen zeigt sich jetzt ausgedehnte Bronchitis und mässige Verkürzung des Percussionsschalles in der rechten Spitze. Im Sputum sind keine Tuberkelbacillen gefunden. Am 10. December ist die Hautwunde wieder aufgebrochen. In der Narkose werden mit einem Messer die erkrankten Theile abgetragen und die Wunde mit dem Paquelin verschorft. Verband mit Jodoformgaze. Bis zum 13. Januar 1885 hat Patient ein Erysipel durchgemacht. Da auf dem früheren Operationsfelde noch weitere kleine Ulcerationen bestehen, so werden diese theils auf's Neue durch Schnitte abgetragen, theils mit dem Paquelin verschorft und mit Jodoform behandelt. Seitdem heilen die Wunden gut, ohne Recidiv. Die Lungenaffection nimmt aber zu und die Temperatur ist stets unregelmässig erhöht. Am 9. Februar 1885 nahm Patient plötzlich den Exitus letalis unter Zeichen der Herzschwäche.

Section (Dr. Huber): Narben an der Lippen- und Wangenschleimhaut. Hochgradige Tuberculose der Lungen beiderseits. Schwielen und alte käsige Heerde in beiden Lungenspitzen. Lobuläres Emphysem beiderseits. Bronchiectasien in den beiden oberen Lappen. Rechter Herzventrikel stark dilatirt. Zahlreiche tuberculöse Dünndarmgeschwüre mit umschriebener Bauchfelltuberculose. Tuberkeln der Leber. Ein Stück der post mortem excidirten Schleimhaut ergiebt keinerlei Recidiv.

Fall II. 64jähriger Pastor R.

Anamnese ist nicht ermittelt.

Status bei seiner Aufnahme am 8. Januar 1885: Kleiner schwächlicher, mässig kachektischer Mann. Talgdrüsenausgänge auf Kopf und Gesicht sehr gross und zahlreich verstopft. Hochgradiges Defluvium capillorum. Breite dick aufgetriebene Nase. Oberlippe über das Dreifache verdickt, ebenso die linke Wange vorne. Schleimhaut der Oberlippe und linken Wange geschwürig zerfallen. Geschwürsgrund theils speckig, theils fungös-schwammig. Ränder flach, mässig hart, leicht geröthet. Sehr geringe Schmerzhaftigkeit. Fast vollständige Taubheit durch narbige Schrumpfung und Verkalkung der Trommelfelle. Auf beiden Lungen ausgedehnte Bronchitis und Emphysem. Nirgends deutliche Dämpfung. Reichlich schleimig-eitriges Sputum, theilweise geballt, ohne Bacillen. Am 14. Januar wurde vom linken Mundwinkel ein Schleimhautstück mit theilweise geschwürigem Zerfall excidirt. Die mikroskopische Untersuchung (siehe unten) ergab zahlreiche Riesenzellen im Granulationsgewebe. Die Diagnose wurde auf Tuberculose gestellt. Deshalb am 19. Januar Operation: Abtragen der geschwürigen Schleimhaut bis auf die Musculatur und in die gesunde Nachbarschaft hinein. Verschorfung mit dem Paquelin. Eine eintretende stinkende Salivation war in wenigen Tagen unter Behandlung mit Jodoform und Mundwässern beseitigt. Am 24. Januar sind die Brandschorfe theilweise abgestossen, theilweise sitzen sie noch locker auf. Am 28. Januar zeigen sich überall gute Granulationen, nur an einigen Stellen etwas blass aussehende, die mit dem Lapis geätzt werden. Am 1. Februar ist die Ueberhäutung schon weit fortgeschritten. Die Oberlippe, wiewohl sehr dünn, zeigt noch keine Einrollung. Am 8. Februar wurde Patient entlassen. Die Granulationen waren durchweg gut überhäutet, ohne Recidive. Die Lungenaffection hatte indessen etwas zugenommen. Anfang Mai schrieb Patient, dass er keinerlei Beschwerden verspüre und kein Recidiv aufgetreten sein.

Fall III. 27jähriger Oeconom W.

Anamnese: Der Vater des Patienten ist trotz hohen Alters sehr rüstig, die Mutter schwächlich. Patient war als Kind stets gesund. Vor 3 Jahren acquirirte er ein Ulcus durum, hatte darauf Roseolen über den ganzen Körper und später Schlingbeschwerden. Nach einer Medicin, die er nicht anzugeben weiss, trat Besserung ein. Seitdem leidet er häufig an Schmerzen im Halse. Seit ½ Jahren hat er anhaltende und zunehmende Schlingbeschwerden. Er wurde mit Unguentum cinereum behandelt, jedoch ohne Erfolg, da er sehr lässig in der Durchführung der Cur war. Am 24. Januar 1885 wurde er in's Jakobshospital aufgenommen.

Status: Grosser starkknochiger Mann, ziemlich abgemagert. Ohne Fieber. Er klagt über allgemeine Mattigkeit und Schlingbeschwerden. Das Capillitium ist dünn, die Kopfschwarte zeigt keine Narben. Gesicht anämisch, zahlreiche Acneknötchen. Nase ist verdickt, Umgebung der Nasenlöcher infiltrirt. Eingang verengert. Schleimhaut stark geschwollen, einige

knötchenförmige Prominenzen zeigend und stark Eiter secernirend. Kein Ozaenageruch. Oberlippe verdickt und gewulstet. Starke Gingivitis. Zunge dick belegt und geschwollen. — Die Schleimhaut des ganzen harten Gaumens, von der Hinterseite der oberen Schneidezähne an, ferner das ganze Gaumensegel mit den Bögen ist eigenthümlich grob granulirt, stark geröthet, stellenweise mit weisslichen Massen belegt, an einzelnen wenigen Stellen ulcerirt. Nirgends ist eine deutliche Narbe. Charakteristische sogenannte tuberculöse Infiltrationen fehlen. Die hintere Rachenwand ist ebenfalls geröthet und secernirt reichliche schleimig-eitrige Massen, zeigt aber nicht die deutliche Knötchenbildung, wie der Gaumen. Die Stimme ist näselnd, aber nicht heiser. Die Deglutination ist mässig erschwert. Schmerzen sind vorhanden, aber nicht sehr hochgradig. Der Hals ist lang, Drüsen geschwollen, der Larynx nicht druckempfindlich. Der Thorax ist flach, die Lungen nirgends suspect. Herz normal. Abdomen stark aufgetrieben, aber nicht schmerzhaft. Leber und Milz normal. Im Harn weder Zucker noch Eiweiss. Stuhl bald angehalten, bald diarrhöisch. Cubitaldrüsen deutlich geschwollen, sonst sind die Extremitäten normal. — Bis zum 12. März 1885 wurde Patient mit Unguentum cinereum und Jodkali ohne Erfolg behandelt. Zugleich locale Aetzung mit Argentum nitricum und Sublimat. Am 20. März wurde ein Stück Schleimhaut des harten Gaumens excidirt. Die mikroskopische Untersuchung verwies auf die Diagnose: Tuberculose. Vom 1. April an wird Patient mit Arsenik behandelt. Es wird gut vertragen und die Heilung beginnt mit Narbenbildung, wie beim Lupus der Haut. Am 24. April ist bei steigender Arsenikbehandlung und localer Bepinselung mit 3procentiger Carbollösung und Argenti nitrici 1 : 60 die Affection in langsamer Heilung begriffen. Die Nasenschleimhaut bleibt indessen unverändert. Das Allgemeinbefinden ist bedeutend gebessert, das Körpergewicht hat zugenommen. Es zeigen sich keinerlei Lungensymptome. Patient ist zur Zeit noch in Behandlung.

Fall IV. 26jähriger Tischler R.

Anamnese: Mutter des Patienten ist an Phthisis pulmonum gestorben. Ein Bruder und Patient selbst seit einem Jahre lungenleidend. Seit 5 Wochen ist Patient heiser. Vor circa einem Jahre bildete sich ohne nachweisliche Veranlassung ein kleines schmerzhaftes Bläschen an der Zungenspitze. Patient stach dasselbe auf und es bildete sich ein oberflächliches Geschwür, das öfters mit Höllenstein geätzt wurde. Da dasselbe nicht heilte, so kam Patient am 8. Mai 1885 in's Krankenhaus.

Status: Mässig kräftiger Mann, etwas anämisch. Temperatur, Puls, Respiration normal. — An der Zungenspitze befindet sich ein bohnengrosses, oberflächlich rissiges Geschwür, das weisslich verfärbt ist, sich mässig hart anfühlt und nur geringen Eiter secernirt. Chronischer Rachenkatarrh ohne Besonderheiten. Cervical- und Cubitaldrüsen geschwollen. Am Thorax zeigt sich links ein geringes Nachschleppen. Auf dem Rücken ist beiderseits, links etwas mehr als rechts, eine deutliche Spitzenaffection durch Percussion

und Auscultation nachzuweisen. Abdominalorgane normal. Am linken Kniegelenk besteht Ankylose in vollständiger Streckung, herrührend von einer Erkrankung im 18. Jahr. Nach innen von der Patella befindet sich eine etwas eingezogene alte Narbe. — Am 9. Mai wurde das Zungengeschwür durch eine keilförmige Excision entfernt und die Wunde durch die Naht vereinigt. Die Heilung erfolgte gut. Patient wurde am 14. Mai entlassen mit vollständig vernarbter Zungenwunde.

Es sei mir nun gestattet, ehe ich den mikroskopischen Befund mittheile, der über die Diagnose keinen Zweifel mehr übrig lässt, die Unsicherheit der Diagnostik, die sich nur auf klinische Erfahrungen stützt, in einigen Punkten zu beleuchten.

In differentialdiagnostischer Bedeutung kommen wohl nur Lues, und zwar speciell in der Form des exulcerirten Gumma und den Lupus ähnlichen syphilitischen Affectionen des Gaumens, und zweitens das Carcinom der Lippe, der Wangenschleimhaut und der Zunge in Betracht. Andere Krankheiten, wie das einfache artificielle und aphthöse Geschwür, ferner die discerirende Glossitis und Psoriasis der Zunge kommen wohl hierbei nie in Frage. Was den Unterschied von Lues betrifft, so finde ich bei den Autoren die verschiedensten, sich widersprechenden Angaben. Die Schmerzhaftigkeit soll bei Tuberculose meist grösser sein, doch beweist Fall II und III, dass dieselbe auch sehr gering sein kann. Die Röthung soll bei Tuberculose vorhanden sein, während sie bei Lues fehlt: Fall III, in welchem die Affection den rein lupösen Charakter trägt, zeigt, dass auch diese Angabe nicht immer zutrifft. Schwellung der Drüsen wird bald für diese, bald für jene Affection als charakteristisch in Anspruch genommen. In Wahrheit kann sie bei beiden vorhanden sein oder fehlen. Ferner werden für Tuberculose die kleinen Knötchen im Grunde des Geschwürs, die sogenannte tuberculöse Infiltration, die Neigung, sich flächenförmig auszubreiten und nicht in die Tiefe zu gehen, schliesslich die sehr schnelle Entstehung aus kleinen unter der Schleimhaut gelegenen Knötchen für charakteristisch erklärt. Auch diese scheinbaren Charakteristika können fehlen, wie in Fall I und II, wo die Geschwüre ziemlich tiefgreifend waren und von Knötchen im Grunde nichts zu sehen war, und wie in Fall III, wo sich die Knötchen äusserst langsam entwickelten und die Infiltration fehlte. Hat man alle diese Gesichtspunkte resultatlos verfolgt, so forscht man eifrig nach sonstigen Sym-

ptomen von Lues bez. Tuberculose in anderen Organen. Erstere können vorhanden sein, wie in Fall III. Nun glaubt man seiner Sache sicher zu sein und der Patient wird wochenlang mit Quecksilber und Jodkali behandelt. Doch selbst, wenn darauf die Affection zurückgeht, ist der absolute Beweis einer bestehenden Lues noch nicht gebracht, denn auch auf lupöse Affectionen kann Quecksilber von Einfluss sein und zudem hat man spontane Remissionen und sogar Heilungen von tuberculösen Geschwüren beobachtet (Stromeyer, Weber, Flemming). Meist wird man allerdings keinen Erfolg mit dieser Behandlung bei Tuberculose erzielen. Nun forscht man nach Spuren von sonstiger Tuberculose. Findet man dieselben, so sind sie jedenfalls von grösster Bedeutung für die Diagnose. Indessen können dieselben einmal ganz fehlen, wie in Fall III und bei den Patienten von Buzenet und Trélat, wo die ersten Lungensymptome erst 7 resp. 10 Monate nach der Schleimhautaffection auftraten; auch bei dem Fall von Körte traten sichere sonstige tuberculöse Erscheinungen erst längere Zeit nach dem Zungengeschwür auf. Ferner können die sonstigen Symptome mehrdeutig sein, wie z. B. in Fall I und II; denn bei einem 53- resp. 64jährigen Mann, dessen Thorax emphysematös gefunden wird, kann eine Bronchitis im Winter und Frühjahr nicht auffallen und in beiden Fällen trat denn auch der sichere Verdacht auf Lungentuberculose erst später auf, nachdem die Tuberculose der Schleimhaut durch das Mikroskop erkannt war. — Schwieriger noch ist die Differentialdiagnose unserer Affection von dem Carcinom. Wenn auch das Alter des Patienten auf Krebs hindeutet und die eigenthümliche Kachexie den geübten Diagnostiker schon auf den ersten Blick in vielen Fällen auf den richtigen Weg leitet, so sind dies doch keineswegs sichere Anhaltspunkte, denn erstens kann die Kachexie beim Carcinom fehlen, besonders im Beginn, bei Tuberculose dagegen vorhanden sein, und zweitens kommt, wie wir in Fall I und II gesehen haben, die Tuberculose auch in höherem Alter vor. Der Krebs soll gewöhnlich einfach sein, die Tuberculose multipel: Fall I und IV giebt den Beleg, dass dies auch anders sein kann. Die Schnelligkeit des Entstehens, die Untersuchung des Geschwürsgrundes, das Ausdrücken von Epithelialpfröpfen und noch vieles Andere kann vielleicht den Verdacht

nach der einen oder anderen Seite hin lenken, aber auch nicht zu einiger Sicherheit führen. Peter führte sogar den Geruchssinn in's Gefecht, indem er dem Krebs einen specifisch faden, der Tuberculose dagegen einen putriden Geruch zuschreibt.

Das Secret der Ulcera kann man untersuchen und wird vielleicht in einigen Fällen Tuberkelbacillen finden. Doch ist ein negatives Resultat, wie niemals bei der Bacillenuntersuchung, so auch hier nicht beweiskräftig.

Anders wird die ganze Sachlage, wenn man sich entschliesst ein Stück Schleimhaut zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung zu exstirpiren. Wenn man den Nachweis charakteristischer Elemente der Tuberculose, also wirklicher Miliartuberkel, Riesenzellen und Tuberkelbacillen, erbracht hat, so kann von einem Zweifel in der Diagnose natürlich nicht mehr die Rede sein. Im Hinblick darauf habe ich die vorliegenden Fälle untersucht und gebe in Folgendem die Beschreibung der mikroskopischen Präparate, die ich aus den bei den Operationen gewonnenen Schleimhautstücken angefertigt habe. Die Stücke wurden sämmtlich unmittelbar nach der Operation in Alkohol gehärtet und dann mit dem Mikrotom geschnitten. Die Uebersichtspräparate mit Bismarckbraun oder Gentianaviolett gefärbt. Zum Nachweis der Tuberkelbacillen bediente ich mich der Ehrlich-Weigert'schen Methode (Methylviolett und Anilinwasser, Entfärbung mit Salpetersäure) und Nachfärbung mit Bismarckbraun. Untersucht wurden die Präparate mit Zeiss D, F und Immersion $\frac{1}{12}$ unter Zuhülfenahme des Abbé'schen Condensors.

Fall I. Schon makroskopisch bemerkt man an den gefärbten Schnitten rundliche Punkte von der Grösse eines kleinen Stecknadelknopfes, die sich durch das Mikroskop als Tuberkel erweisen. Die meisten dieser Knötchen liegen dicht unter der Schleimhaut, in einigen Fällen in dieser selbst. An diesen Stellen ist die Schleimhaut stark infiltrirt oder zerstört. Viele der Knötchen sind auch im Unterhautzellgewebe, einzelne in der Musculatur gelegen. Die Knötchen differiren unter einander sehr wenig und zeigen alle den charakteristischen Bau der miliaren Tuberkel in der Form, die Klebs so bezeichnend Leucocytome genannt hat. Sie bestehen fast lediglich aus zahlreichen lymphoiden Zellen, dazwischen, aber verhältnissmässig wenig, epithelioide Zellen. In jedem Tuberkel fast ohne Ausnahme befindet sich eine Riesenzelle, die meist central gelegen ist, in vielen mehrere, bis 4, 5, ja in einem sogar 8. Stellenweise sind die Tuberkel zu zweien

und mehreren confluirend, so zwar, dass man die einzelnen noch deutlich von einander unterscheiden kann. Verkäsung habe ich nur in sehr geringem Maasse und selten gefunden. In den Schnitten, die auf Tuberkelbacillen gefärbt waren, zeigten sich fast in jedem Schnitt die Bacillen und zwar, wie bei dem chronischen Verlauf der Affection zu erwarten stand, nur sehr vereinzelt. Sie waren in den Riesenzellen gelegen, in jeder höchstens zwei, in vielen aber gar keine. Die Bacillen lagen in den Riesenzellen unconstant, nur in einzelnen, wo die Kerne unipolar standen, lag der Bacillus in der kernfreien Seite, wie das von Koch beschrieben wurde. An einzelnen Bacillen liess sich deutliche Sporenbildung erkennen. Ganz vereinzelt fand ich einige wenige Bacillen mitten zwischen den Zellen des Gewebes, an Stellen, wo eine Kernanhäufung deutlich zu erkennen war, aber keine charakteristischen Tuberkeln waren.

Fall II. Die Präparate dieses Falles zeigen principiell keine Verschiedenheit von dem ersten. Die Tuberkel liegen alle näher der Oberfläche der Schleimhaut und ihre Zahl ist im Ganzen geringer. Auch Riesenzellen sind weniger vorhanden. Die Tuberkelbacillen habe ich auch hier nachgewiesen, sie verhielten sich genau wie im ersten Fall.

Fall III. Dieser Fall gehört jedenfalls zu den allerseltensten Formen der Schleimhauttuberculose. Sein eigenthümliches makroskopisches Ansehen, sein überaus chronischer Verlauf und seine langsame Heilung mit Narbenbildung bei Arsenikcur, stellt ihn in die Reihe der lupösen Hauterkrankungen und es ist von ganz besonderem Interesse, dass diese Affection schon seit $\frac{5}{4}$ Jahren besteht, ohne dass sich auch nur die geringsten Spuren einer Lungentuberculose hinzugesellt hätten. Ob einzelne Erscheinungen der Abdominalorgane in dieser Richtung zu deuten sind, dürfte noch zweifelhaft sein. Mikroskopisch zeichnet sich dieser Fall besonders dadurch vor den anderen aus, dass er äusserst spärliche Tuberkelbacillen enthält, trotz zahlreicher, wohl charakterisirter Riesenzellen und Tuberkeln. In den etwa 40 Schnitten, die ich untersuchte, gelang es mir nur in einzelnen derselben Bacillen nachzuweisen und diese waren alle mit zahlreichen Sporen versehen. Es ist wohl möglich, dass die äusserst geringe Zahl der Tuberkelbacillen mit dem überaus chronischen Verlauf der Affection in Causalnexus steht und es wäre jedenfalls von grossem Interesse, wenn bei der Untersuchung ähnlicher Fälle auf diesen Umstand besonders geachtet würde. Dass sich nicht irgend welche Fehler durch die Methode oder durch die verwendete Farbe eingeschlichen haben, glaube ich dadurch beweisen zu können, dass ich gleichzeitig Controlpräparate aus mir bekannten Stücken anfertigte und stets die besten positiven Resultate an diesen erhielt. Unter Berücksichtigung dieser Cautelen möchte ich annehmen, dass in der That nur sehr wenig färbungsfähige Bacillen in diesem Falle vorhanden sind. Ausserdem möchte ich noch hervorheben, dass ich die Miliartuberkel weniger deutlich abgegränzt und häufig zu mehreren confluirend fand. Verkäsungen waren

auch hier so gut wie gar nicht vorhanden und die Kerne überall gut tingirbar. Von besonderem Interesse erschienen mir einige Tuberkel, die ihren Sitz in den zufällig getroffenen Schleimdrüsen hatten, deren specifisches Gewebe zum grossen Theil zerstört war. Hier und dort sah man noch zwischen den Rundzellenanhäufungen Theile von Drüsenschläuchen erhalten.

Fall IV. Wenn auch kein principieller Unterschied zwischen der Tuberculose der Wangenschleimhaut, der Lippen- und des Gaumens einerseits und der Zungentuberculose andererseits besteht, so ist doch letztere so viel seltener, dass sie dadurch schon ein besonderes Interesse erweckt. Die Miliartuberkel fand ich hier ausserordentlich schön ausgebildet und begränzt. Die Riesenzellen sind auf's Charakteristischste entwickelt. Von allen 4 Fällen fand ich hier die meisten Tuberkelbacillen, nicht blos in den Riesenzellen, sondern auch im umliegenden Gewebe, zwischen den Rundzellen.

Wenn ich diese Fälle mit denen aus der Literatur und noch einigen anderen, die ich in der Zeit meiner Studien auf der Wagner'schen Klinik zu Leipzig Gelegenheit hatte zu beobachten, zusammenfasse, so komme ich zu zwei Resultaten: Erstens: die Affection ist keineswegs so selten, als man bis jetzt annahm, und zweitens: die sichere und frühzeitige Diagnose ist nur durch das Mikroskop zu stellen. In ersterer Hinsicht kann ich nur empfehlen, die Mühe einer mikroskopischen Untersuchung nicht zu sparen, selbst wenn die Diagnose „Carcinom" noch so sicher zu sein scheint. In Bezug auf den zweiten Punkt aber brauche ich wohl nicht hervorzuheben, dass eine frühzeitige sichere Diagnose nicht blos wissenschaftlichen Werth besitzt, sondern für die einzuschlagende Therapie, die zu besprechen hier nicht der Ort ist, und für die Möglichkeit, den Patienten zu erhalten, von grösster Bedeutung ist.

Als Beitrag zu Obigem möchte ich noch folgenden Fall mittheilen, den ich nachträglich zu beobachten Gelegenheit hatte.

In der Poliklinik des Herrn Prof. Petersen zu Kiel stellte sich ein Mann von 65 Jahren vor. Pat. zeigte ein sehr kachektisches Aeussere und hatte unzweifelhafte Symptome von Lungentuberculose. Vor einigen Jahren hatte er an der Zungenspitze eine Geschwulst (nach eigener Angabe Krebs) gehabt, die geschwürig zerfallen war, darauf exstirpirt wurde und ohne Recidiv blieb. Jetzt zeigte sich in der linken Wangenschleimhaut ein zerklüftetes Geschwür, von der Grösse eines 10 Pfennigstückes, mit hartem Grunde, unregelmässig verdickten und harten Rändern. Von Knötchen war auch bei starker Lupenvergrösserung keine Spur zu sehen. Dasselbe bestand seit einem halben Jahr und wuchs ausserordentlich langsam. Pat. hatte, was ich besonders betonen möchte, keine Schmerzen. Das Aeussere der

Affection, ihr Entstehen, die Kachexie ihres Trägers sprachen für Carcinom, andererseits erregten die Lungentuberculose und das schon früher exstirpirte Zungengeschwür den Verdacht auf Tuberculose. Zu einer Sicherheit der Diagnose war klinisch nicht zu gelangen. Das Geschwür wurde exstirpirt und sofort gehärtet. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich der Befund der Tuberculose, wie ich ihn in den obigen Fällen geschildert habe.

XII.

Zur pathologischen Anatomie des Zellkerns[1]).

Von Dr. med. Wilhelm Pfitzner,

Privatdocenten und I. Assistenten am anatomischen Institut zu Strassburg i. E.

(Hierzu Taf. V.)

Es ist wohl selten auf einem beschränkten wissenschaftlichen Gebiete mit einer solchen Intensität und Ausdauer gearbeitet worden, wie in den letzten zehn Jahren auf dem der Zellvermehrung; neben einer Menge mehr gelegentlicher Beiträge seitens jüngerer Kräfte hat eine ansehnliche Anzahl von Forschern ersten Ranges fast ihre ganze wissenschaftliche Thätigkeit auf diesen einen Punkt concentrirt, so dass die Literatur über diese Frage zu einer selbst für den Fachmann beängstigenden Höhe angeschwollen ist. Demgegenüber liegt die Frage nicht nur nahe, sondern wird auch häufig genug leise und laut ausgesprochen: ob nehmlich die erreichten Resultate auch mit der colossalen Summe von Arbeit und Anstrengung, die darauf verwendet worden ist, in Einklang stehen — ja, um es derber zu bezeichnen: ob die betr. Forscher ihre Zeit und ihre Fähigkeiten nicht hätten besser verwenden können als zu solchen anscheinenden Spitzfindigkeiten. Mag auch jede Bereicherung unserer Kenntnisse an und für sich ihren Werth haben, eine höhere Bedeutung erlangt sie erst, wenn sie sich den vorhandenen organisch eingefügt, gefühlte Lücken ergänzt und bis dahin

[1]) Vortrag, gehalten vor der medicinischen Facultät der Universität Strassburg am 30. Mai 1885.

isolirte Beobachtungen mit einander in Verbindung bringt, zur Lösung anderer Fragen beiträgt oder neue Bahnen zu ihrer Bearbeitung eröffnet — kurz, wenn sie nicht die Zahl unserer Einzelkenntnisse vermehrt, sondern zu einem besseren Verständniss der uns umgebenden Vorgänge führt. Speciell die gesammte Anatomie hat ja nicht nur nach ihrer geschichtlichen Entwicklung, sondern auch noch heute neben ihrer rein wissenschaftlichen Bedeutung den Charakter einer Hülfwissenschaft für die ausübende Heilkunde; unsere anatomischen Institute sind nicht errichtet ausschliesslich zur gründlichen Erforschung des so interessanten Baues des menschlichen Körpers, sondern in erster Linie zur Vorbildung des praktischen Arztes; und alle wissenschaftlichen Untersuchungen haben zum Endzweck, diese Vorbildung zu vervollkommnen. Es ist daher durchaus gerechtfertigt, wenn man als Maassstab für den Werth der Untersuchungen über Zellvermehrung neben anderem auch den Nutzen ansieht, den die forschende wie die ausübende Pathologie daraus ziehen kann. Dieser erscheint nun allerdings auf den ersten Anblick gering. Das Resultat der bisherigen Ergebnisse lässt sich dahin zusammenfassen: Neubildung oder Vermehrung der Zellen geschieht nur auf dem Wege der Theilung vorhandener Zellen. Diese Zelltheilung besteht darin, dass erst der Kern und dann die Zelle sich theilt. Die Zelle theilt sich ganz einfach, entweder durch Durchschnürung oder durch Scheidewandbildung; die Kerntheilung ist dagegen mit einem höchst complicirten aber ungemein regelmässigen Formenwechsel verbunden. Dieser Formenwechsel nun, die sogenannte Karyokinese, ist es hauptsächlich, dessen genauere Feststellung in allen Einzelheiten der Gegenstand dieser zahllosen zeit- und müheraubenden Untersuchungen gewesen ist. Worin besteht nun der allgemeinere Werth ihrer Ergebnisse? Nachdem es mir gelungen ist, den endgültigen Nachweis zu liefern, dass der Kern bei der Theilung intact bleibt, dass letztere sich als einfache Abschnürung vollzieht, könnte man die dabei stattfindende Umlagerung seiner einzelnen Bestandtheile als etwas Nebensächliches, als eine „interne Angelegenheit des Kerns“ betrachten. Die Karyokinese ist nur eine weitere Ausführung des seit 30 Jahren bekannten Remak'schen Schema's der Zelltheilung, ohne eigentlich unser

Verständniss dieses Vorganges beträchtlich vermehrt zu haben. Wenn wir nun gar gesehen haben, dass der Formenwechsel dieser Karyokinese überall nach demselben Schema abläuft, bei der Pflanze wie beim Thier, bei dem Protozoon wie beim Menschen, unter normalen, wie unter pathologischen Verhältnissen, so haben wir damit allerdings einen neuen Beweis für die innere Einheit der ganzen organisirten Welt geliefert; aber in der Erkenntniss des Zelllebens selbst haben wir keinen Schritt vorwärts gethan, die Physiologie, und noch weniger die Pathologie, hat aus unseren Ergebnissen keinen directen Nutzen ziehen können.

Soweit scheinen wir uns also noch auf derselben Stufe zu befinden wie zu Remak's Zeiten. Aber doch nicht ganz, denn wir haben in den „Kerntheilungsfiguren" ein untrügliches Diagnosticum stattfindender Kern- resp. Zelltheilung gewonnen. Wir können erstens feststellen, welche Zellart sich aus sich selbst vermehrt, welche durch Umwandlung anders beschaffener Zellen entsteht; also, welche Zellart noch vollständig lebenskräftig ist und welche einem allmählichen Untergang entgegengeht. Hierin ist wenigstens ein Anhalt für die Beurtheilung physiologischer und pathologischer Vorgänge gegeben. — Des Weiteren können wir das numerische Verhältniss der Kerntheilungsfiguren zu den „ruhenden" Kernen benutzen, um die Intensität der Zellvermehrung zu beurtheilen. Indessen ergeben derartige Untersuchungen doch noch zu unsichere Resultate. Erfordert schon die Herrichtung der Präparate die Beherrschung einer complicirten Technik, so ist der geübteste, mit den besten Instrumenten ausgerüstete Beobachter doch noch von manchen Bedingungen abhängig, die ausser seinem Bereich liegen — so z. B. von der Beleuchtung. Bei klarem Himmel findet man selbst bei grosszelligen Thieren viel mehr Kernfiguren in demselben Präparat auf, als bei trübem Tages- oder selbst starkem Lampenlicht. Die Physiologie wird unter Umständen aus derartigen Untersuchungen Nutzen ziehen können; an einem und demselben Stück kann man die relative Häufigkeit der Theilungsfiguren in den einzelnen Zellarten, wenn auch nicht zahlenmässig feststellen, so doch annähernd abschätzen. Aber um die Häufigkeit der Zelltheilungen in verschiedenen Stücken vergleichen zu

können, dazu sind unsere Methoden zu unsicher. Abgesehen davon, dass nach Flemming die Kerntheilung schub- und regionsweise mit freien Intervallen ablaufen soll, was ja die Zahl der vorgefundenen Kernfiguren schon stark schwanken liesse, so läuft bei Warmblütern der Zelltheilungsvorgang überhaupt schon so rasch ab, dass geringe Unterschiede in der Zeit zwischen dem Ausschalten des Stückes aus dem Gewebsstrom und der Fixirung zu sehr abweichenden Ergebnissen führen können. Man könnte ja daran denken, die Bösartigkeit einer Neubildung allein aus der Zahl der vorgefundenen Kernfiguren diagnosticiren zu wollen. Aber von dem Zeitpunkt, wo die zuführenden Gefässe comprimirt werden, bis zu dem, wo die Fixirungsflüssigkeit das ausgeschnittene Stück durchdrungen hat, verläuft auch beim raschesten Operiren in der Regel so viel Zeit, dass die meisten vorhandenen Theilungen ablaufen; da nun inzwischen keine neuen beginnen, so enthalten die bei chirurgischen Operationen gewonnenen Objecte stets viel weniger Kernfiguren, als man erwarten durfte — selbst bei notorisch rasch wachsenden Geschwülsten oft keine einzige. Schon aus diesem Grunde kann die Untersuchung auf Karyokinese nicht unter die klinische Diagnostik aufgenommen werden — abgesehen davon, dass die ganze Herrichtung der Präparate, wenn die Untersuchung zuverlässig sein soll, viel zu viel Zeit beansprucht. — Ein weiterer Grund, sich vor hochgespannten Erwartungen in dieser Richtung zu hüten, liegt in der Gefahr von Täuschungen, denen selbst ein geübterer Untersucher ausgesetzt ist, indem er nicht nur vorhandene Kernfiguren übersehen, sondern auch artificielle Veränderungen der Kerne für Theilungserscheinungen halten kann, wofür ich manches Beispiel anführen könnte. —

Ich muss hier noch einen anderen Versuch erwähnen, die Kerntheilungserscheinungen in physiologischer Beziehung zu verwerthen, indem man nehmlich aus der Lage der Theilungsaxe die Wachsthumsrichtung des Gewebes erschliessen will, wie von mehreren Seiten geschehen ist. Gewiss ist es a priori einleuchtend und wird auch in vielen Fällen zutreffen, dass z. B. bei einem Epithel ein Flächenwachsthum mit horizontaler, ein Dickenwachsthum mit senkrechter Stellung der Theilungsaxe verbunden

sein wird. Aber ich muss auch hier zu grosser Vorsicht rathen; ich fand nehmlich bei vielkernigen Protozoen, dass die beiden Tochterkerne nicht immer in gerader, sondern schon wenn beide noch mit einer schmalen Brücke zusammenhängen, in gekrümmter Linie auseinanderweichen und aus dem Hauptepithel der Salamanderlarve habe ich schon früher ähnliche Beobachtungen für die Zellen selbst mitgetheilt. —

Aber die Hauptbedeutung der Resultate, die diese Untersuchungen über die Morphologie der Zellvermehrung ergeben haben, für spätere physiologische und pathologische Untersuchungen liegt darin, dass wir die einzelnen Bestandtheile des Zellkerns genauer kennen und besser unterscheiden gelernt haben. Daraus ergiebt sich die Möglichkeit, durch Vergleichung ihres Verhaltens bei ruhenden oder sich theilenden Kernen an verschiedenen Orten und unter verschiedenen Bedingungen einerseits über ihre Bedeutung für das Leben der Zelle Aufschluss zu erhalten, andererseits aber auch ihr Verhalten bei pathologischen Vorgängen festzustellen.

Es ist zwar seit lange die Cellularpathologie als die Grundlage der wissenschaftlichen Pathologie anerkannt, aber bis jetzt sind wir noch nicht viel weiter als bis zu einer pathologischen Anatomie der Organe und der Gewebe gekommen. Was wir über anatomische Veränderungen erkrankter Zellen wissen, bezieht sich hauptsächlich auf den Zellleib, ist aber noch sehr unvollständig und zusammenhanglos, und vor Allem fehlt jede Kenntniss, wie sich die einzelnen morphologischen Bestandtheile des Zellleibes dabei verhalten; den Zellkern hat man dagegen in dieser Beziehung so gut wie ganz unberücksichtigt gelassen. Und doch sind, wie ich im Folgenden zu zeigen suchen werde, die am Zellkern vorgehenden Veränderungen für die pathologische Anatomie der Zelle nicht minder wichtig und häufig sogar viel prägnanter als die im Zellleib vorgehenden.

Wir haben bekanntlich im Kern folgende Bestandtheile zu unterscheiden: 1. Die Kerngrundsubstanz, das Achromatin, eine bei unseren jetzigen Hülfsmitteln homogen erscheinende Substanz von wahrscheinlich gallertartiger Consistenz; nach älterer aber unglücklicher Benennung auch als Kernsaft bezeichnet. — 2. Die noch wenig erforschte Substanz des Parachromatins, im Ruhe-

stadium als feines, schwer darstellbares Netzwerk vorhanden, während der Theilung die sog. Spindelfasern bildend. — 3. Die ächten Nucleolen, eine der vorigen nahestehende, wenn nicht identische Substanz, die trotz ihres auffallenden Verhaltens gegen Farbstoffe von der folgenden durchaus zu trennen ist. — 4. Das Chromatin, früher auch als Kernsubstanz bezeichnet, charakterisirt durch seinen Gehalt an Nuclein. — 5. Gelegentliche Bildungen, wie Krystalle, Stärkekörner, structurlose Anhäufungen von eiweissartigen Stoffen etc.

Von sämmtlichen Bestandtheilen ist das Chromatin chemisch wie morphologisch der am meisten hervortretende, am schärfsten abgegränzte, sowohl im Ruhestadium wie bei der Theilung des Kerns; gegenüber den Formveränderungen, die er bei der Theilung zeigt, treten die der übrigen Bestandtheile an Mannigfaltigkeit weit zurück. Wir werden nun sehen, wie auch die übrigen Vorgänge im Zellleben, Alter und Absterben, Ernährungsstörung, atypische Neubildung und parasitäre Erkrankung, in seinem morphologischen und chemischen Verhalten ihren charakteristischen Ausdruck erhalten. Alle Störungen im Zellleben äussern sich stets auch in einer qualitativen oder quantitativen Veränderung seiner Substanz oder seiner Form und zwar mit solcher Sicherheit, dass wir gelegentlich auch diese Veränderungen benutzen können, um auf die in dem Zellleben obwaltenden Verhältnisse zurückzuschliessen. —

Wenn wir die Bedeutung der einzelnen Kernbestandtheile, speciell des Chromatins, für die Lebensvorgänge des Kerns und der Zelle festzustellen suchen, so finden wir an den Kerntheilungserscheinungen, wie sie innerhalb fertiger Gewebe des erwachsenen Wirbelthieres zwischen der Theilungsreife eines Kerns und der Theilungsreife der beiden aus ihm hervorgegangenen Tochterkerne auftreten, eigentlich wenig Anhalt, so interessant auch der dabei stattfindende complicirte Formenwechsel ist. Durch die schöne Entdeckung von Heuser, die darauf von Roux theoretisch weiter verwerthet wurde und kürzlich durch die Untersuchungen von Rabl eine glänzende Bestätigung gefunden hat, wissen wir, dass der ganze formenreiche Vorgang der Karyokinese im Grunde darauf hinausläuft, das vorhandene Chromatin des Zellkerns mit der denkbar grössten Genauigkeit

in zwei quantitativ wie qualitativ gleiche Hälften zu zerlegen; während die übrigen Kernbestandtheile in mehr summarischer Weise zwischen den beiden neuen Tochterkernen getheilt werden. Diese Thatsache genügt schon, in dem Chromatin den wichtigsten Kernbestandtheil zu erblicken (wie sie ebenfalls die von anderer Seite aufgestellte Annahme rechtfertigt, dass an das Chromatin die Vererbung der specifischen Eigenschaften der Zelle gebunden sei). Wenn dem nun so ist, so müssen wir mit der Ausbildung des ganzen Organismus die Ausbildung der Chromatinstructuren gleichen Schritt halten sehen; was wir denn auch bestätigt finden. Worauf ich nehmlich schon früher aufmerksam gemacht habe, wir finden je weiter wir in der Thierreihe abwärts steigen, desto chromatinärmere Kerne; wobei wir natürlich von einseitigen Differenzirungen specifischer Natur absehen, und anderseits, um ausgesprochene Unterschiede zu erhalten, genügende Abstände wählen müssen. Dies gilt nun nicht nur für das Thierreich, sondern ebenso, wie ich gestützt auf die Autorität meines Freundes Zacharias behaupten darf, für das Pflanzenreich. So kommen wir zu einem Ergebniss, das die Grundlage unserer weiteren Untersuchungen abgeben soll: Die Entwicklung des Chromatins ist ein Maassstab für die Entwicklungsstufe der Zelle.

Wenn wir nehmlich den Zellkern einer und derselben Gewebsart bei jungen und bei ausgewachsenen Thieren mit einander vergleichen, so finden wir durchgängig ausgesprochen, dass je jünger das Thier, desto chromatinärmer der Kern ist. Dies geht freilich nicht so weit, dass wir daraus das Lebensjahr des Thieres bestimmen könnten; nehmen wir aber genügend weite Abstände — Neugeborene und Fortpflanzungsfähige — so lässt sich der durchgreifende Unterschied nicht mehr anfechten. Gehen wir noch weiter zurück, auf die jüngeren und jüngsten Embryonen, so finden wir dies Verhältniss immer deutlicher ausgeprägt. Wir können unsere Beobachtungen dahin zusammenfassen: Die Chromatinarmuth des Kerns ist ein Kennzeichen für den embryonalen Charakter der Zelle.

Wir werden von diesem Satze später noch wieder Gebrauch machen. Geradezu auffallend ist, bei Thieren wie bei Pflanzen, diese Chromatinarmuth bei der unbefruchteten Eizelle, wo sie

sich, wie ich ebenfalls schon früher betont habe, besonders auch in dem Missverhältniss zwischen den Dimensionen des ruhenden Kerns und denen der Theilungsfiguren kundgiebt. Das Ei ist vor der Befruchtung von einer geradezu auffallenden Chromatinarmuth, abgesehen von der Wandschicht (sog. chromatische Kernmembran) finden sich im Kerninnern nur noch Spuren von Chromatinfäden, so dass es fast den Anschein hat, als habe, während der Zellleib und der Gesammtkern doch bedeutend an Grösse zugenommen hat, das Chromatin eher ab- als zugenommen; und kurz vor der Befruchtung werden ja noch bei der Bildung der Richtungkörperchen relativ ansehnliche Mengen von Chromatin ausgestossen. Bei der Befruchtung werden der Eizelle im Spermatozoenkopf wieder ansehnliche Mengen von Chromatin zugeführt, doch sind nach der Furchung die Kerne in Bezug auf Chromatingehalt noch von ausgesprochenem embryonalen Charakter und erst mit der weiteren Ausbildung des Embryos beginnt das Chromatin der Kerne wieder merklich zuzunehmen.

Vom rein histologischen Standpunkt aus können wir die Befruchtung auffassen als eine Anreicherung des Kernchromatins der Eizelle. Welche physiologische Bedeutung diese Anreicherung hat, können wir aus den Schicksalen ersehen, die nach den Beobachtungen von Blochmann das Ei von Neritina fluviatilis erleidet, je nachdem eine Befruchtung stattfindet oder nicht. Hier hindert das Ausbleiben der letzteren durchaus nicht immer das Eintreten einer Furchung, aber nur die ersten Stadien stimmen mit den nach stattgehabter Befruchtung auftretenden überein, weiterhin wird die Theilung regellos, die Theilungsproducte degeneriren, bis schliesslich Alles zu Grunde geht, die Vermehrung des Chromatins, wie sie bei der Befruchtung auf eine gewissermaassen ziemlich rohe Weise, nehmlich durch directe Zufuhr von aussen, bewirkt wird, führt also eine Steigerung der vitalen Energie der Eizelle herbei.

Doch um zum Kern der Gewebszellen zurückzukehren, so haben wir gesehen, dass die fortschreitende Entwicklung des Organismus sich in dem grösseren Chromatinreichthum identischer Zellen documentirt. Wie wird sich nun dies Verhältniss gestalten, wenn der Organismus den Höhepunkt seiner Entwicklung überschreitet, wenn die senile Atrophie eintritt?

Leider ist es höchst schwierig, derartiges Untersuchungsmaterial zu erlangen — die Thiere bringen es selten zu einer entsprechenden Lebensdauer, und auch beim Menschen werden chirurgische Eingriffe im höheren Lebensalter einmal überhaupt selten vorgenommen, und dann handelt es sich auch meistens um Entfernung specifisch erkrankter, also nicht ganz einwandsfreier Gewebsstücke (es können natürlich auch nur ausgesprochen marastische Individuen in Betracht kommen). Wir müssen uns hier auf andere Weise zu helfen suchen.

Altersveränderungen treten ja nicht in allen Organen eines Individuums gleichmässig ein, sondern bei dem einen früher, bei den anderen später; und dasselbe gilt für die Gewebe. Als einwandfreies Beispiel kann ich die Linse anführen; hier haben wir die sichersten Uebergänge von den theilungsfähigen Zellen bis zu ausgebildeten Linsenfasern mit abgestorbenem Kern. (Die allmählichen Veränderungen des Kerns, die sich während der Umwandlung der einfachen Epithelzelle in eine ausgebildete Linsenfaser vollziehen, sind vor einigen Jahren von dem kürzlich gestorbenen Altmeister unserer Wissenschaft, Henle, so treffend geschildert worden, dass ich seine Beobachtungen, denen ich nichts hinzuzufügen weiss, wenn ich sie in nebensächlichen Punkten auch etwas anders deute, in gleicher Reihe mit den eigenen meinen Betrachtungen unterlegen kann.) Aehnliche Verhältnisse liegen wahrscheinlich noch an manchen anderen Orten vor, z. B. bei den Ganglienzellen. — Bei einer zweiten Gruppe von Objecten kommt noch ein anderes Agens in Betracht, die dauernd beeinträchtigte Ernährung. Bei einer hochgeschichteten Epidermis z. B. sind ja, da die Zellvermehrung fast ausschliesslich von den Basalzellen ausgeht, alle Zellen gleich alt. Aber wenn eine Basalzelle sich theilt, so bleibt die eine Tochterzelle als Basalzelle zurück, während die andere aufwärts gedrängt wird; erstere bleibt fortpflanzungsfähig, letztere wird allmählich atrophisch, denn schon in der folgenden Schicht findet man nur selten noch Kerntheilungen. Die vertrocknende Wirkung der Atmosphäre kann sich hier noch nicht geltend machen, der Grund, dass hier schon in den nächsttiefen Lagen des Stratum Malpighi die Zelle es nicht mehr zu einer Vermehrung bringt, liegt, wie ich es früher nachgewiesen habe, in der verminderten Intensität der Ernährung.

Wir werden indessen wohl kein Bedenken tragen können, die Veränderungen, die (zwar nicht der einfache Hunger, der so gut wie gar keinen Einfluss ausübt, sondern) die chronischen Ernährungsstörungen in der Zelle hervorrufen, mit den eigentlichen Altersveränderungen als „senile Atrophie der Zelle“ zusammenfassen, worunter wir somit alle Erscheinungen begreifen, die an allmählich in Folge von Beeinträchtigung der Ernährung zu Grunde gehenden Zellen auftreten.

Bezüglich der Pflanzen hat hierüber neben Strassburger, Johow u. A. besonders Schorler Mittheilungen gemacht, auf welche letzteren ich mich hier um so eher berufen kann, als sie in allen Stücken mit den von mir bei Thieren gemachten Beobachtungen übereinstimmten. Schorler untersuchte das Verhalten des Zellkerns in den verschiedenen Jahresringen der Bäume bis über das hundertste Jahr hinaus, und fand dabei, dass allmählich der Chromatinbestandtheil des Kerns sich deconstituirt, und zwar nach zwei verschiedenen Richtungen hin: In dem einen Fall wird das Gerüstwerk plumper, die Contour unregelmässig, schliesslich zerfällt der Kern in einzelne Bruchstücke; in dem anderen Falle werden die Kerne homogener, verlieren an Lichtbrechung und Färbbarkeit, bleiben aber noch sehr lange, namentlich wenn das Holz stark mit Harz durchtränkt ist, erkennbar.

Bei den Thieren haben wir mehrere Orte, wo wir ein verlangsamtes Absterben des Kerns beobachten können. Zuerst die bereits erwähnte Linse. Henle beschreibt die hier stattfindenden Vorgänge ungefähr in folgender Weise: Bei jugendlichen Thieren findet die Vermehrung der Linsenfasern nicht an der Stelle statt, wo die Zellen des vorderen Linsenepithels in eigentliche Fasern übergehen, sondern ziemlich entfernt davon, mitten im eigentlichen Epithel. Hier finden sich die Theilungsfiguren, was uns anzeigt, dass hier die Zellen noch den normalen Bau haben; die ruhenden Kerne haben ein feines Chromatingerüst. Bei der Umwandlung in Linsenfasern wird das Chromatingerüst allmählich kräftiger, es treten darin derbere Partien auf; dann wird es sehr plump, die Contour des Kerns wird unregelmässig, sieht wie angenagt aus, es treten im Rande und im Inneren Lücken auf; schliesslich ist, wenn überhaupt etwas, vom früheren Kern nur

noch ein heller, bedeutend kleinerer Fleck in der Linsenfaser übrig geblieben.

Ein weiteres Object, das für das Studium dieser Erscheinungen sehr geeignet ist, sind die verhornenden Epithelien. Schon bei den untersten Wirbelthieren, bei denen es zur Ausbildung eines wirklichen Stratum mucosum kommt, bei den Amphibien, lassen sich diese Erscheinungen deutlich verfolgen. Beim Frosch wird der Kern unter bedeutender Volumabnahme homogener, indem die Chromatinabschnitte dichter zusammenrücken, damit auch die Nucleolen verdeckend; doch bleibt der Kern noch verhältnissmässig gut färbbar. — Bei Salamandra nimmt gleichzeitig die Färbbarkeit bedeutend ab. Vor und nach der ersten Häutung, die kurz vor Beendigung der Metamorphose stattfindet, sind die Kerne in dem jeweiligen Stratum corneum noch gut darzustellen; beim ausgewachsenen Thier aber sind sie so schwer zur Wahrnehmung zu bringen, dass man die ganze Hornschicht als eine structurlose Cuticulabildung betrachtete, bis es mir gelang, sowohl durch directe Beobachtung als auch auf entwicklungsgeschichtlichem Wege ihre Zusammensetzung aus platten kernhaltigen Zellen darzuthun. — Noch auffallender sind die Verhältnisse bei Triton. Hier zeigt die Haut kleine warzenförmige Erhebungen, und die diesen Erhebungen entsprechenden Partien des Stratum corneum scheinen stärker zu verhornen als die dazwischen liegenden. Da nun die verhornende Zellsubstanz eine besondere Anziehung auf Anilinfarbstoffe ausübt, so ergeben Safraninfärbungen nach dem Hermann'schen Verfahren an den bei der Häutung abgestossenen Hautfetzen eigenthümliche Bilder. Die Zellgränzen und der Kern sind deutlich erkennbar, der Kern scharf begränzt, aber von Structuren innerhalb desselben sind nur noch Andeutungen vorhanden. An den Stellen nun, die den Vertiefungen entsprechen, ist der Kern ziemlich intensiv gefärbt, der Zellleib vollständig farblos; an denen aber, die den Hervorragungen entsprechen, ist der Zellleib lebhaft roth, der Kern farblos. An diesen Stellen hat also der Kern seine Färbbarkeit verloren, während der Zellleib eine so dichte Beschaffenheit gewonnen hat, dass der aufgenommene Farbstoff vom Alkohol nicht wieder extrahirt wurde.

Den Uebergang von den lebenskräftigen Kernen zu den atro-

phirten findet man bei den Amphibien nicht so gleichmässig auf die verschiedenen Zelllagen des Stratum Malpighi vertheilt wie bei den Säugethieren; die Zellen der Hornschicht und die oberflächlichsten der Malpighi'schen Schicht sind gewöhnlich sehr verschieden. Es hängt dies damit zusammen, dass die Abstossung der alten Hornzellen nicht als fortwährende Abschuppung, sondern als mehr oder weniger ausgebildete periodische Häutung vor sich geht. Kurz vor der Häutung erst differenziren sich die oberflächlichsten Zellen des Stratum Malpighi zu einer wohlabgegränzten Zellschicht, die Ersatzschicht des Stratum corneum, und diese zeigt je nach der Zeit, in der wir sie untersuchen, die verschiedenen Uebergänge zur Verhornung.

Verhornung bei den Säugethieren. — Betrachten wir zuerst die Erscheinungen, die die Epidermis darbietet, wobei wir Stellen mit hochgeschichteter Epidermis, wie Fingerbeere, Zehenballen, Schnauze, zu Grunde legen müssen, da an den übrigen Hautstellen der Prozess sich innerhalb einer zu geringen Anzahl von Zellschichten abspielt, um die Uebergänge deutlich zu zeigen. Die Veränderungen bestehen hier hauptsächlich in Verringerung des Volumens und Abplattung, Verwischen der inneren Structur und gleichmässiger Abnahme der Lichtbrechung, sowie der Färbbarkeit, während die Contour gewöhnlich scharf und regelmässig bleibt. Die Abnahme der Färbbarkeit und Lichtbrechung und das Homogenwerden nimmt so weit zu, dass wir nur noch eine anscheinende Lücke im Zellinnern vor uns sehen, bis schliesslich auch diese dem Auge entschwindet; wobei es unentschieden bleibt, ob die Reste des Kerns wirklich ganz verschwunden sind und die Lücke sich geschlossen hat, oder ob die dichtere Beschaffenheit des Zellleibes noch vorhandene Ueberbleibsel des Kerns verdeckt.

In dem Cornealepithel werden die Kerne je näher der Oberfläche desto homogener, behalten aber bis in die äussersten Schichten ihre Färbbarkeit.

Besondere Erwähnung verdient das Epithel der Mundhöhle. An der Wangenschleimhaut bleibt der Kern bis in die äussersten Schichten deutlich, scharf contourirt, färbt sich aber schlecht; die Randschicht des Chromatingerüstes, die sogenannte „chromatische Kernmembran“ ist häufig noch ziemlich deutlich aus-

gesprochen, im Uebrigen vermag man von dem früheren Chromatingerüst nur noch Spuren zu entdecken. Anders da, wo mächtige Horngebilde bestehen, nehmlich auf dem Zungenrücken; hier behält der Kern, nachdem er zuerst an Volumen abgenommen hat und homogener geworden ist, bis in die äussersten Schichten sein glänzendes Aussehen und seine volle Färbbarkeit, aber seine Gestaltung verändert sich. Das Chromatingerüst wird massig, plump, die Kerncontour unregelmässig, zeigt Einkerbungen, die mehr oder minder tief einschneiden, so dass der Kern aus einem zusammengeballten Haufen grösserer und kleinerer Chromatinklumpen zu bestehen scheint. Zuletzt kommt es häufig noch zu einem wirklichen Zerfall in eine Anzahl unregelmässiger Substanzbröckel, die sich aber noch kräftig färben. Ob an diesem Zerfall der ganze Kern oder nur die degenerirte Chromatinsubstanz betheiligt ist, vermochte ich nicht zu unterscheiden; die Trümmer schienen noch in einer gemeinsamen Höhlung im Zellinnern eingeschlossen zu sein, ob sie aber noch in einer gemeinsamen Kerngrundsubstanz eingebettet waren, war nicht festzustellen, da letztere sich auch nach der kürzlich von mir mitgetheilten Methode (successive Behandlung mit Osmiumsäure und Müller'scher Flüssigkeit) nicht mehr sichtbar machen liess.

Wir haben also zwei verschiedene Arten der Kerndegeneration bei der Verhornung. Die eine besteht darin, dass die Substanz des Chromatins zu Grunde geht, indem dasselbe immer schwächer lichtbrechend und weniger färbbar wird; die andere darin, dass hauptsächlich die Form des chromatischen Kernbestandtheils sich ändert, indem das feine, complicirte Gerüstwerk desselben zu gröberen, massiven Abschnitten zusammenfliesst, und schliesslich in getrennte Klumpen zerfällt. Beide Vorgänge sind aber keineswegs so strenge geschieden, wie man nach der obigen Darstellung annehmen könnte; sie finden wohl immer gleichzeitig statt, und es handelt sich nur darum, welcher von beiden mehr vorwiegt. Was für letzteres maassgebend ist, darüber vermochte ich mir kein bestimmtes Urtheil zu bilden.

Ein weiteres Beispiel für Kerndegeneration liefern stark secernirende Zellen. Ist der Zellleib stark mit Secretstoffen gefüllt, so sieht der Kern wie geschrumpft aus, sein Chromatin, enger zusammengedrängt, giebt ihm ein glänzendes, nahezu ho-

mogenes Aussehen; nach der Entladung nimmt er wieder sein normales Aussehen an. Diese Veränderung des Kerns deutet jedoch durchaus noch nicht auf eine Degeneration; wo dieser geladene Zustand der Zelle längere Zeit bestehen bleibt, wie z. B. bei den Leydig'schen Schleimzellen in der Epidermis der Salamanderlarve, wo er Monate lang nahezu unverändert bleibt, kann der Kern direct aus diesem veränderten Zustand in Karyokinese übergehen. Aber immer oder wenigstens in den meisten Fällen ist starke Arbeitsleistung einer secernirenden Zelle mit einer starken Abnutzung derselben verbunden. Geht die Zelle auch nicht gerade mit der ersten Entladung zu Grunde, so beweist doch das häufigere Vorkommen von Kerntheilungsfiguren, dass in dem secernirenden Abschnitt einer Drüse (Fundus) ein stärkerer Zellverbrauch stattfindet, als in dem nicht secernirenden (Hals resp. Ausführungsgang). Den hierbei stattfindenden Vorgang konnte ich am besten bei den Haarbalgdrüsen verfolgen. Die Kerne der Zellen, die die Wand eines Drüsenacinus auskleiden, zeigen normalen Bau und häufig Theilungsfiguren. Die Zellen dagegen, die das Drüsenlumen ausstopfen, zeigen, je näher dem Ausgang, desto deutlicher, Erscheinungen, die an die verhornenden Zellen der Epidermis erinnern: der Kern wird zusehends kleiner, kugelrund, gleichartiger, und verliert an Brechungsvermögen und Färbbarkeit, bis er in dem trüben Zellinhalt verschwindet. Hier ist kein Zweifel, dass diese Erscheinungen mit dem Zugrundegehen der Zelle zusammenhängen; wir werden also wohl nicht fehlgehen, wenn wir auch anderwo, bei Drüsen mit einfachem Zellbelag, aus ähnlichen Erscheinungen am Zellkern auf Zugrundegehen der Zelle schliessen, was für weitere Untersuchungen nicht unwesentlich sein dürfte.

Es schliessen sich hier ganz naturgemäss die sogenannten Becherzellen an. An der ausgebildeten Becherzelle, deren peripherischer Abschnitt stark ausgebaucht ist und ganz glasigen Inhalt einschliesst, zeigt der ganz basal gelagerte Kern ähnliche Erscheinungen wie bei secernirenden Zellen; stärker ausgeprägt noch, wenn ein vorgequollener Schleimpfropf das Niveau des Epithels überragt. Ausserdem findet man aber im Epithel sehr schmale, senkrecht gestellte, schlecht abzugrenzende Zellen mit einem stäbchenförmigen Kern, der homogen, glänzend, stark

gefärbt den Charakter weit vorgeschrittener Degeneration zeigt. Letzteres Bild möchte wohl so zu deuten sein, dass nach der Entleerung die Becherzelle collabirt, und, von den zusammenrückenden Nachbarzellen comprimirt, allmählich der Resorption unterliegt. Doch muss man in diesem Fall sehr vorsichtig sein, da die Leukocyten, die vielfach diese Epithelien durchwandern, ähnliche Bilder abgeben. —

Auf Grund der bisher besprochenen Ergebnisse der Untersuchungen über Degenerationserscheinungen des Zellkerns gelingt es auch eine bessere Einsicht zu erlangen in verschiedene histologische Verhältnisse, die bei den rothen Blutkörperchen vorliegen.

Einer der räthselhaftesten Punkte in der Histologie war von jeher die Vermehrung der rothen Blutzellen und ihr Kernloswerden. Bezüglich der ersteren Frage kann man es jetzt als festgestellt ansehen, dass sie auf dem Wege der Theilung hämoglobinhaltiger gekernter Zellen vor sich geht; wie aber bei den Säugethieren die Blutzelle kernlos wird, das war trotz aller aufgestellten Theorien bisher noch absolut unbekannt. Ich glaube nun der Lösung dieser Frage etwas näher gekommen zu sein.

Untersuchungen an neugeborenen Säugethieren und Embryonen, wo ja die Blutzellen noch z. Th. kernhaltig sind, liessen mich leider erkennen, dass bei diesem Object die Grössenverhältnisse zu ungünstig sind, um mit den jetzigen Hülfsmitteln zuverlässige Resultate zu erzielen. Dagegen gab die Untersuchung der riesigen Blutzellen der Amphibien manchen beachtenswerthen Fingerzeig.

Bei den Salamanderlarven findet Karyokinese der Blutzellen, wie ich früher mitgetheilt habe, im ganzen Gefässsystem, in den engsten Capillaren wie mitten im Lumen des Herzens, statt. Beim erwachsenen Salamander fand ich dagegen trotz ausgedehnter Nachforschungen innerhalb der gewöhnlichen Gefässe, im strömenden Blute nie Anzeichen eines solchen Vorganges. Wie später auch durch directe Beobachtungen sichergestellt ist, findet von hier an die Vermehrung der Blutzellen nicht mehr im ganzen Blutgefässsystem, sondern in bestimmten Abschnitten desselben, die dadurch zu specifischen hämatopoetischen Organen werden, statt — Milz (beim erwachsenen Salamander) Knochen-

mit der zweiten Zellart, die wir innerhalb des Gefässsystems, aber ebenso auch in allen anderen Abschnitten des Organismus finden: den Leukocyten. An ihren Vermehrungsstätten, den Keimcentren der lymphoiden Organe, zeigen sämmtliche Kerne einen normalen Aufbau, ausserhalb derselben dagegen mannichfache Anklänge an typische Altersveränderungen, einerseits Rarificirung des Chromatingerüstes, anderseits Verklumpung desselben; letztere führt häufig zu einem Zerfall des Chromatins in einzelne Klumpen, die aber, wie ich kürzlich nachwies, noch in einer gemeinsamen Kerngrundsubstanz eingebettet sein können. Die Annahme, dass die vagirenden Leukocyten alternde Zellen repräsentiren, könnte manche bisher noch unverständliche Erscheinung besser aufklären; so z. B. die, dass die Leukocyten sich ausserhalb dieser Bildungsstätten, abweichend von allen anderen Zellen des Thierreiches, sich durch Theilung ohne Karyokinese zu vermehren scheinen. Es würde sich nehmlich alsdann in diesen Fällen nicht um eine Vermehrung als physiologischen, sondern um einen Zerfall als pathologischen Vorgang handeln. Es ist ja von Lavdowsky beobachtet worden, dass sich von einem Leukocyten kernlose Protoplasmastücke abschnüren; da diese rasch zu Grunde gingen, ist die pathologische Natur dieses Vorganges offenbar. Ist aber bereits der Kern in Fragmente zerfallen, so kann auch der Zellleib so zerfallen, dass jedes Bruchstück ein oder mehrere Kernfragmente einschliesst. Und schliesslich ist es auch nicht wunderbar, dass eine solche alternde widerstandslose Zelle, wenn der Blutstrom sie gegen eine vorspringende Kante treibt und Zellleib und Kern in die Länge zieht, gelegentlich mitten durchreisst.

Um es an diesem Orte gleich abzuhandeln, für die übrigen Fälle von beobachteter „directer“ Kerntheilung nach älterer Bezeichnung, also von Kerntheilung ohne Mitokinese, dürfte das Gleiche gelten; denn sowohl bei Thieren, als auch, wie ich gestützt auf die Autorität meines verehrten Freundes Zacharias behaupten darf, bei Pflanzen ist dieser Kernvermehrungsmodus mit einiger Sicherheit nur in solchen Fällen beobachtet worden, in denen es sich um allmählich zu Grunde gehende Zellen handelt.

Wenn wir es aber für wahrscheinlich erachten müssen, dass die Theilung des Kerns in wandernden Leukocyten als patholo-

gischer Zerfall und nicht als physiologische Vermehrung aufzufassen ist, so dürfen wir natürlich auch nicht länger, wie es noch in einer kürzlich erschienenen Arbeit geschehen ist, das Vorkommen zwei- und mehrkerniger Leukocyten in pathologisch veränderten Gewebspartien als Beweis für eine hier stattfindende Vermehrung der Leukocyten auffassen — wovor ohnehin schon der bereits vor 6 Jahren in diesem Archiv erschienene Aufsatz von Flemming über die Bedeutung mehrkerniger Zellen hätte gewarnt haben sollen! —

Nachdem ich im Vorhergehenden das Verhalten des Kerns bei seniler Degeneration der Zellen besprochen habe, wende ich mich zu den Veränderungen, die der Kern unter rein pathologischen Verhältnissen erleidet. Meine Beobachtungen beziehen sich auf zwei Kategorien: Verletzung und bösartige Neubildung.

Bezüglich ersterer habe ich vorauszuschicken, dass ich Zerstörung der Gewebe durch chemisch wirkende Mittel selbstverständlich ausschliessen musste. Ich verfuhr in der Weise, dass ich ausgewachsenen Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen Schnitte in die Schnauze beibrachte oder die Cornea mit der Nadel zerkratzte. Auch wurden keine antiseptischen Cautelen beobachtet, da ja ein langsamer Verlauf der Wundheilung erwünscht war. Die Thiere wurden einen oder mehrere Tage später getödtet, das betreffende Organ möglich rasch in die Härtungsflüssigkeit gebracht und in zweckentsprechender Weise weiter behandelt.

Die verschiedenen Objecte stimmten alle darin überein, dass karyokinetische Zellvermehrung nicht in den Zellen, die den Wundrand unmittelbar umgeben, sondern, worauf auch schon von anderer Seite aufmerksam gemacht ist, erst in einiger Entfernung, hier aber als ziemlich gut begränzte Zone und in bedeutend grösserer Häufigkeit als in den unverletzten Partien, gefunden wurde. Nur ganz vereinzelt, und zwar nicht im Corneaepithel, sondern nur in der Schnauzenepidermis, fand sich gelegentlich eine Kerntheilungsfigur dichter am Wundrande; im übrigen zeigten die zwischen der Regenerationszone und dem Wundrande gelegenen Zellkerne alle mehr oder weniger Veränderungen, die mit den bei seniler Atrophie auftretenden übereinstimmen. Es war wieder bald die morphologische bald die

chemische Deconstitution des Chromatingerüstes vorwiegend; und dementsprechend die Kerne bald glänzend und unregelmässig contourirt, „maulbeerförmig“, bald blass und homogen, „bläschenförmig“. Bekanntlich ist noch in der jüngsten Zeit von mehreren Autoren die Behauptung aufgestellt worden, dass bei der Regeneration des Epithels zur Deckung von Substanzverlüsten die Kerntheilung auf „directem“ Wege erfolge und dass erst nach vollständiger Verheilung der Wunde sich an der Stelle der früheren Verletzung karyokinetische Figuren auffinden liessen. Man hat dies geradezu so erklärt, dass bei beschleunigter Regeneration die Zelle, um es etwas crass auszudrücken, keine Zeit habe, sich auf solche Umständlichkeiten einzulassen. Die betreffenden Beobachter haben einfach so calculirt: eine Zellvermehrung ist erforderlich, um den Defect zu schliessen; diese Vermehrung muss stattfinden in den Zellen, die den Defect umgeben; folglich sind die Veränderungen, die sich in den Kernen dieser Zellen finden, Regenerationserscheinungen. So gelangten die absterbenden Kerne am Wundrande zu der Ehre, als „bläschenförmige“ oder „maulbeerförmige“ Kerne einen besonderen Kerntheilungsmodus zu begründen. Die eigentliche Regenerationszone wurde übersehen, denn erstens muss man allerdings mit dem Einlegen des abgeschnittenen Organs sehr rasch verfahren, sollen nicht die vorhandenen Kerntheilungen inzwischen ablaufen, und zweitens ist überhaupt es nicht jedermanns Sache, karyokinetische Figuren, namentlich bei den kleinzelligen Säugethieren, aufzufinden. Auch hielt man sich bei dem Aufsuchen von Kerntheilungsfiguren wohl allzu ängstlich an den Wundrand, obgleich man hätte bedenken sollen, dass hier durch die Eröffnung der Intercellularräume und durch die Blosslegung der Zellen gegen äussere Einflüsse Bedingungen geschaffen werden, die weit eher ein Absterben als eine erhöhte Lebensthätigkeit der Zellen herbeizuführen geeignet sind.

Eine bemerkenswerthe Beobachtung machte ich bei einem alten Kaninchen, das aus unbekannten Gründen in seiner Ernährung stark heruntergekommen war. Ich hatte das eine Auge stark, aber nur oberflächlich zerkratzt, das andere unversehrt gelassen; am zweiten Tage darauf das Thier getödtet und beide Corneae ganz gleich behandelt. Die Reaction auf die

Verletzungen war anscheinend äusserst träge gewesen; in den Regenerationszonen fanden sich nur äusserst spärliche Kernfiguren als Regenerationserscheinungen. Dagegen zeigte die grösste Mehrzahl der basalen Zellen, selbst in grösserer Entfernung von Wundrändern, jenen eigenthümlichen gelappten Bau, der zu der Aufstellung der maulbeerförmigen Kerne Veranlassung gegeben hat und den ich als unbestreitbare Degenerationserscheinung kennen gelernt hatte. Die gesunde Cornea zeigte dagegen runde volle Formen und normalen Bau, aber auch keine einzige Kernfigur. Hier hatten also bei einem heruntergekommenen Thier die zahlreichen Verletzungen zu einer nahezu allgemeinen Degeneration des Epithels geführt; ein minder erfahrener Untersucher wäre aber in der Gefahr gewesen, in diesen maulbeerförmigen Kernen Regenerationserscheinungen zu sehen.

Bei der Untersuchung dieser Degenerationserscheinungen hat man einem Umstand Rechnung zu tragen, der leicht zu Irrthümern führen kann. Wie schon in normalen Partien, so in ganz erhöhtem Maasse in der Umgebung von Wunden treiben sich nicht nur im Bindegewebe, sondern auch im Epithel eine Menge von Leukocyten herum. Aus diesem Grunde konnte ich die im Bindegewebe auftretenden Degenerationserscheinungen nicht studiren, da Bindegewebskerne und Leukocytenkerne schwer auseinander zu halten sind. Im Epithel sind die Leukocyten leichter als solche zu erkennen, doch muss man sehr vorsichtig sein, um nicht ihre meist sehr langgestreckten Kerne für hochgradig degenerirte Epithelzellenkerne zu halten. — Die so überaus zahlreich nicht nur in der Umgebung der Wunde, im Epithel und im Bindegewebe, sondern auch in dem geronnenen Wundsecret aufzufindenden Leukocyten lassen sich übrigens trefflich verwerthen, falls jemand Lust verspüren sollte, „gestützt auf thatsächliche Befunde" die zur Ausfüllung des Defectes erforderlichen Epithelzellen statt durch directe oder indirecte Theilung der benachbarten Epithelzellen wieder einmal durch Umwandlung eingewanderter weisser Blutkörperchen herzustellen. —

Degeneration des Zellkerns bei bösartigen Geschwülsten habe ich nur an den Krebsnestern, den sog. Epithelperlen flacher Hautcarcinome, studiren können. Die hier beobachteten Erscheinungen hatten die grösste Aehnlichkeit mit den bei Talg-

drüsen beobachteten: nach dem Centrum zu nehmen die Kerne bedeutend an Volumen ab, werden erst homogener und verlieren dann ihr Lichtbrechungsvermögen und ihre Färbbarkeit mehr und mehr. — Krebsknoten mit erweichendem Zerfall standen mir leider nicht zur Verfügung.

Ich muss mich jetzt auch noch zu den Regenerationserscheinungen wenden. In beiden Fällen, bei Verletzungen und bei bösartigen Neubildungen, findet die Zellvermehrung strenge nach dem für normale Zellvermehrung gültigen Schema statt. Drei- und Mehrtheilungen fand ich nicht, ohne damit irgendwie die betreffenden Befunde anderer Autoren bestreiten zu wollen. Alle Formen, die ich fand, waren genau dieselben wie im Paradigma der Salamanderlarve.

Namentlich muss ich hier ganz ausdrücklich betonen, dass ich auch hier nicht das geringste fand, was zur Aufstellung besonderer Unterarten der karyokinetischen Zelltheilung berechtigt hätte. Soweit sich derartige Angaben auf Untersuchungen exstirpirter Geschwülste beziehen, führe ich sie (abgesehen von ungenügenden optischen Hülfsmitteln) auf die Anwendung ungenügender Technik zurück. Grundbedingungen zuverlässiger Untersuchungsergebnisse sind: 1. Das Material muss absolut frisch sein; wenige Minuten genügen, es unbrauchbar zu machen. Hierfür haben die Herren Chirurgen leider meistens kein Verständniss; sie halten z. B. ein Stückchen Haut, das sich noch mit Erfolg transplantiren lässt, für durchaus intact, während es doch für unsere Zwecke längst unbrauchbar ist. Ich verdanke das Glück, brauchbares Material erhalten zu haben, dem gründlich anatomisch und histologisch geschulten Verständniss meines verehrten Collegen, des Herrn Dr. Fischer, dessen unermüdliche Gefälligkeit und Sorgfalt ich nicht rühmend genug anerkennen kann. — 2. Es dürfen nur solche Methoden angewendet werden, die sich für Kernuntersuchungen bewährt haben. Wer eine Geschwulst nach Beendigung der Operation in Alkohol oder gar Müller'scher Flüssigkeit härtet und mit Beale'schem Carmin färbt, oder wer sie „frisch" in „physiologischer" Kochsalzlösung mit oder ohne Methylgrün zerzupft, wird allerdings manches Neues zu Tage fördern. Leider sind wir Zoohistologen auch darin hinter den Botanikern zurückgeblieben, dass wir uns zu

wenig um die Mikrochemie der Zelle gekümmert haben; sonst würden wir uns hüten, Reagentien wie Kochsalz, das das Nuclein zu einer formlosen Gallerte aufquellen lässt, für ein neutrales Mittel bei Untersuchungen von Chromatinstructuren zu halten. —

Die Unterschiede zwischen normal sich regenerirendem Epithel und seinem Verhalten bei Entzündungen und Neubildungen bestehen einerseits in der Zahl der Theilungsfiguren und anderseits in den Mengenverhältnissen der einzelnen Kernbestandtheile.

Was die Zahl der Theilungsfiguren anlangt, so habe ich schon angeführt, dass sie bei den Verletzungen eine besondere Regenerationszone deutlich hervorheben. Bei den Neubildungen findet man bei einigermaassen genügend vorbereiteten Objecten ganz auffallend zahlreiche Theilungen — hat man auch gesunde Partien mitbekommen, so lässt sich das Häufigkeitsverhältniss abschätzen, aber auch ohne dies wird man erkennen, dass man es nicht mit einem normal wachsenden Gewebe eines ausgewachsenen Menschen zu thun hat. Hat man zum Beispiel ein flaches Hautcarcinom vor sich, so findet man Theilungsfiguren nicht nur in den Basalzellen und den angränzenden Zellen, sondern auch tief im Innern der Epithelzapfen, wo sie in normaler Haut nicht mehr vorkommen.

Der Hauptunterschied besteht aber in dem Chromatingehalt des Zellkerns. Von der so plausiblen Annahme ausgehend, dass die Zellen der malignen Tumoren einen embryonalen Charakter besässen, untersuchte ich die mir zur Verfügung stehenden Carcinome daraufhin, ob sich etwa in dem histologischen Aufbau ihrer Kerne ein derartiger Charakter nachweisen lassen würde. Dies war nun unschwer festzustellen: die Kerne sind auffallend chromatinärmer als in den gesunden Partien desselben Organs, die Theilungsfiguren dementsprechend kleiner.

Aber dieselben Erscheinungen fanden sich, wenn auch minder kräftig, im epithelialen Theil rasch wachsender Condylome, und, was noch wichtiger ist, unter bestimmten Bedingungen auch in der Regenerationszone bei Verletzungen.

Hier zeigten nehmlich Kerne und Kernfiguren je nach dem Object ein verschiedenes Verhalten. In der Cornea, wo es sich stets nur um leichtere Verletzungen handelte, war ihre Chromatin-

structur so kräftig wie bei der normalen Regeneration bei einem gutgenährten Thier. Anders an den Schnauzen, wo derbe Schnitte durch das Epithel bis tief in das Bindegewebe hinein geführt waren. Es war hier beabsichtigt, eine energische Entzündung herbeizuführen, was denn auch trotz des gebotenen Auschlusses aller chemisch wirkenden Mittel meistens recht gut glückte, dank den verwendeten Instrumenten und den hierfür so geeigneten hygienischen Verhältnissen einer anatomischen Anstalt. Waren die Thiere einige Tage nach der Operation getödtet, so zeigte sich die Wunde grösstentheils noch von einem Gerinnsel ausgefüllt, die bindegewebige Umgebung war stark mit Leukocyten infiltrirt. In den der Wunde benachbarten Epithelzellen zeigten die Kerne weitgehende Degenerationserscheinungen; um sie herum bestand eine unregelmässige Regenerationszone mit vielen Kerntheilungsfiguren in Epithel und Bindegewebe. Erstere — denn von den Erscheinungen in den Bindegewebskernen habe ich wegen der Unsicherheit der Vergleichung absehen zu müssen geglaubt — zeigten einen wenn auch nicht so hochgradigen wie beim Carcinom. so doch deutlich ausgesprochenen embryonalen Charakter; wenigstens in solchen Fällen, wo trotz der zahlreichen Regenerationserscheinungen der Defect noch keine Miene machte, sich zu schliessen.

Damit war allerdings die Hoffnung, zwischen gutartigen und bösartigen Neubildungen, ja zwischen Neubildungen und Entzündungsproducten einen charakteristischen histologischen Unterschied zu finden, wieder geschwunden. Immerhin aber ist es interessant, dass anhaltend einwirkende äussere Schädlichkeiten, die eine dauernd erhöhte Degeneration und Regeneration von Gewebselementen herbeiführen, hinzureichen scheinen, den ganzen Zellcharakter so weitgehend zu verändern. Weitere Consequenzen daraus zu ziehen, so nahe sie auch liegen, würde mir vorläufig noch voreilig erscheinen.

Nachdem ich so die Alterveränderungen, die Entzündung und die Geschwülste besprochen habe, bleibt noch ein letztes Kapitel übrig, die parasitären Erkrankungen. Ich muss im Voraus erklären, dass ich leider noch nicht dazu gekommen bin, auf diesem Gebiete specielle Untersuchungen anzustellen, beabsichtige aber in nächster Zeit den Versuch zu machen.

Neben solchen Mikroorganismen, die eine allgemeine Er-

krankung hervorrufen, haben wir auch solche, die wenigstens primär eine örtliche Affection in einem bestimmten Organ hervorrufen, wie Tuberkel-, Cholera-, Diphtheritispilze u. a. m. In welcher Weise diese nun auf das befallene Gewebe wirken, darüber sind, soviel ich weiss und erfuhr, bis jetzt noch keine eingehenden Versuche angestellt.

Wuchern sie z. B. zwischen den Zellen, so können sie die Zellen durch Entziehung der Nahrung oder durch den mechanischen Druck zum Absterben bringen: die Kerne würden alsdann dieselben Erscheinungen zeigen wie bei der senilen Atrophie. Anders dagegen, wenn sie in die Zellen selbst eindringen; sie werden alsdann in den einzelnen Zellbestandtheilen bestimmte Veränderungserscheinungen herbeiführen. Dass dies der Fall sein kann, und dass dabei nicht nur der Zellleib, sondern auch der Kern in Betracht kommt, lässt mich ein Befund vermuthen, den ich schon vor längerer Zeit gemacht habe. Als ich nehmlich in Kiel unter der Leitung des Herrn Professor Flemming über Epithelentwicklung arbeitete, hatte ich Gelegenheit, eingehende Beobachtungen über Einwirkungen von Schimmelpilzen auf Gewebe zu machen. Diese Einwirkungen bestanden hauptsächlich in morphologischen Veränderungen der Chromatinstructur der Zellkerne, von so charakteristischen und constanten Formen, dass ich sie ohne weiteres wiederzuerkennen vermochte in einer bald darauf erschienenen Arbeit, in der sie als — Kerntheilungserscheinungen beschrieben und abgebildet waren.

Ich darf nun wohl hoffen, im bisher Besprochenen den beabsichtigten Nachweis dafür geliefert zu haben, dass die durch die zahlreichen und ausführlichen Untersuchungen über Zellvermehrung gewonnenen neuen Anschauungen vom Bau der Zelle und des Zellkerns auch für die Pathologie von befruchtender Wirkung sein werden. Freilich kann Alles, was ich oben mitgetheilt habe, nur den Werth von Beispielen haben; eine wirkliche pathologische Anatomie der Zelle zu schreiben, war nicht beabsichtigt und dazu reichen auch meine Untersuchungen, die nie über den Anfang hinaus gekommen sind, bei weitem noch nicht aus. Auch habe ich mich ja ganz auf den Kern, und zwar auf den einen Bestandtheil desselben, das Chromatin, beschränkt. Dass auch die anderen Kernbestandtheile unter pathologischen

Verhältnissen typische Veränderungen zeigen, dass z. B. Zahl und Grösse der Nucleolen, Menge des Parachromatins, Consistenz des Achromatins in bestimmten Abhängigkeitsverhältnissen zu den Vorgängen des Zelllebens stehen, darüber habe ich schon bestimmte Beobachtungen gemacht und hoffe noch weitere zu machen; und dasselbe gilt für die morphologischen Bestandtheile des Zellleibes.

Allerdings bin ich mir bewusst, damit auf ein fremdes Gebiet überzugreifen, zu einer Zeit, in der man so ängstlich bemüht ist, jeder Wissenschaft ihr Jagdrevier genau abzustecken. Es mag mir indessen den berufenen Forschern gegenüber zur Entschuldigung dienen, dass es sich für mich immer nur um die Feststellung allgemeiner Thatsachen handelt, soweit dieselben über den Bau der normalen Zelle Aufschluss zu geben versprechen — die systematische Bearbeitung der Specialerscheinungen und deren Verwerthung für die allgemeine und specielle Pathologie bleiben den rechtmässigen Bearbeitern vorbehalten!

Nachtrag zu S. 291. An den auch in histologischer Beziehung mustergültigen Serienschnitten des Herrn Cand. med. Keibel durch 6 mm lange Mäuseembryonen fand ich karyokinetische Kerntheilungsfiguren in ganz überraschender Häufigkeit in den kernhaltigen rothen Blutzellen, die das Lumen grosser Gefässe ausfüllten. Also auch hier findet wie bei den Amphibienlarven noch eine directe Vermehrung der Blutzellen durch Theilung innerhalb des ganzen Gefässsystems statt, während sie später auf bestimmte Abschnitte desselben (Knochenmark) beschränkt ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1 u. 2. Senile Degeneration des Zellkerns. Nach verschiedenen Präparaten zusammengestellt.

Fig. 1. Morphologische Deconstitution.

Fig. 2. Chemische Deconstitution.

Fig. 3—8. Rothe Blutzellen des erwachsenen Landsalamanders. Allmähliches Zugrundegehen des Zellkerns.

Fig. 3. Ruhestadium einer fortpflanzungsfähigen Blutzelle.

Fig. 4. Beginn der senilen Atrophie. Zunahme der Nucleolensubstanz.

Fig. 5. Anscheinend homogenes Stadium.

Fig. 6. Verklumpung des Chromatingerüstes.

Fig. 7. Abblassen und Abnahme der Färbbarkeit des Chromatins.

Fig. 8. Totale chemische Deconstitution des Zellkerns.

XIII.

Beiträge zur Lehre von der Endocarditis.

Aus dem pathologischen Institut in Göttingen.

Von Dr. W. Wyssokowitsch.

(Hierzu Taf. VI.)

I. Zur Aetiologie der acuten Endocarditis des Menschen.

Seit Klebs[1]) und Koester[2]) die Aetiologie aller acuten Endocarditis auf Infection mit Mikroorganismen zurückführten, ist diese Frage unserer Meinung nach nicht genügend bearbeitet worden.

Nachdem Klebs 19 Fälle von frischer und recidivirender Endocarditis der Klappen mikroskopisch untersucht hatte, gelangte er zu dem Schluss: „dass sämmtliche sog. Formen der Endocarditis mykotischer Natur seien". Dabei nahm er auf Grund der Verschiedenheit der pathogenen Mikrokokken zwei Formen der Endocarditis an: 1. die monadistische oder rheumatische und 2. die septische Form. Die Monaden sollen grösser als die septischen Mikrokokken und ausserdem von einem hellen Hof umgeben sein. Koester erwähnt zwar keine solche Verschiedenheit der Mikrokokken, nimmt aber auch an, dass alle Endocarditiden (auch die sog. verrucösen) mikrokokkischer Natur seien. Der Befund von mikrokokkischen Embolien in Gefässen der Klappen bei einem Fall von frischer Endocarditis und in zwei Spirituspräparaten brachte ihn auf den Gedanken, dass im Allgemeinen die Endocarditiden in Folge vorhergehender Mikrokokken-Embolien entstehen. Weiter fügt er hinzu: „Räthselhaft war bisher immer geblieben, dass die Mikroorganismen gerade mit Vorliebe an den Herzklappen und an diesen wieder gerade an denjenigen Stellen festhaften, die doch durch das vorüber-

[1]) Archiv f. Exp. Path. Bd. IX.

[2]) Dieses Archiv Bd. 72. S. 257.

strömende Blut gleichsam beständigen Insulten ausgesetzt und durch die Herzaction in Bewegung gehalten sind" (ib. S. 265).

Ich will auf diese Anschauung nicht näher eingehen, da Prof. Orth in seinem Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie sie genügend erörtert und widerlegt hat.

Im Gegensatz zu den beiden obengenannten Autoren beschreibt Hamburger[1]) in seiner Inauguraldissertation 14 Fälle von acuter Endocarditis, unter denen er nur bei 4 die Gegenwart von Mikrokokken constatiren konnte (mittelst Natronlauge und Färbung mit Anilinbraun); dazu kommt, dass diese 4 Fälle den Charakter der ulcerösen Endocarditis trugen. Bei den verrucösen Endocarditiden konnte er durchaus keine Mikrokokken nachweisen.

Die geringe Anzahl und die Unzulänglichkeit derartiger Untersuchungen hat mich veranlasst, gemäss der Aufforderung des Prof. J. Orth, die sich bei Sectionen im Laufe des Wintersemesters 1884/5 darbietenden Fälle von Endocarditis wie auch einige Spirituspräparate in ätiologischer Beziehung zu bearbeiten. Obgleich das geringe Material mir nicht gestattete, diese Untersuchungen in wünschenswerther Vollkommenheit auszuführen, so erwiesen sich nichtsdestoweniger die gefundenen Resultate durch ihre Uebereinstimmung sichtlich als so vertrauenerweckend, dass ich mich entschloss sie zu veröffentlichen.

Im Ganzen wurden von mir 12 Fälle von Endocarditis untersucht, von denen nur einer ulcerös, die übrigen grösstentheils sog. verrucöse waren. Die angefertigten Präparate wurden mit Pikrocarmin, Gentianaviolett, mit alkal. Methylenblaulösung und nach Gram's Methode gefärbt. Ausserdem wurden 2 Fälle von verrucöser Endocarditis und ein ulceröser zur Gewinnung von Reinculturen benutzt; letzteres geschah im hygienischen Institut des Prof. Flügge hierselbst nach der Koch'schen Methode.

Im Folgenden gebe ich zunächst die genauere Beschreibuug der erwähnten Fälle.

Fall 1. Spirituspräparat. Endocarditis valvularis chronica ostii venosi sinistri. Geringe Stenose des Ostium. Die Klappen sind verdickt, aber nicht retrahirt. An einigen Stellen der Klappen zerstreute derbe Heerdchen von

[1]) Ueber acute Endocarditis in ihrer Beziehung zu Bakterien. Berlin 1879.

Kalkablagerungen. An der Vorhofsoberfläche der Klappen, näher zum freien Rande sitzt eine Reihe kleiner grauweisslicher Knötchen, unter Hirsekorngrösse. Nachdem Stücke der Klappen in salzsaurem Alkohol (1 : 70 pCt.) entkalkt, dann abgewaschen und wieder mit Alkohol behandelt waren, wurden sie auf 24 Stunden in Ol. Bergamotti gelegt und dann in Paraffin eingebettet. Die Färbung nach Gram's Methode und die doppelte Färbung mit Pikrocarmin und Gentianaviolett zeigen keinen einzigen Mikroorganismus (Mikroskop von Winkel $\frac{1}{20}$ Immersion). Das Klappengewebe selbst erscheint meistens fibrös, ohne Kerne, und färbt sich mit Pikrocarmin gelblich. Die Kalkheerde färben sich bei Anwendung der Gram'schen Methode intensiv blau und entfärben sich im Jodkali und Alkohol nur wenig. In den oberflächlichen Theilen der Klappen findet sich eine kleine Anzahl spindelförmiger Zellen. Die Knötchen selbst bestehen aus Fibrin; unter ihnen zeigt sich an den Klappen eine oberflächliche Nekrose des Gewebes. Sowohl die nekrotische Partie als auch die Auflagerungen färben sich in Pikrocarmin gelb.

Fall 2. Spirituspräparat. Alte Endocarditis mit Aorteninsufficienz und mit bedeutender Verdickung der Aortenklappen, weniger der Mitralis. Der freie Rand der Aortenklappen ist mit zahlreichen kleinen grauen verrucösen Auflagerungen bedeckt. Das Klappengewebe sieht unter dem Mikroskop fibrös aus; in seinen mittleren Theilen zeigen sich eine Anzahl Blutgefässe. Die Auflagerungen sind fibrinös; an ihrer Basis findet sich eine Nekrose des endocardialen Gewebes (durch Pikrocarmin gelblich gefärbt) ohne deutliche Reaction der Umgebung. Mikroorganismen fehlen.

Fall 3. Spirituspräparat. Starke Stenosis ostii venosi sinistri mit bedeutenden Kalkablagerungen im Gewebe der ziemlich verdickten Klappen. Am freien Rande der Segel sitzen zahlreiche feine grauweissliche halbdurchsichtige, knötchenförmige Verdickungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich im verdickten Gewebe der Klappen mehrere neugebildete Blutgefässe. An einigen Stellen befinden sich Extravasate mit gut erhaltenen rothen Blutkörperchen. Die Stellen der Kalkablagerungen färben sich (nach vorhergegangener Entkalkung) mit Pikrocarmin intensiv gelb. Die Kalkablagerungen dringen stellenweise bis zu der freien Oberfläche der Segel vor; in diesen Partien sieht man auch die nur aus Fibrin bestehenden Auflagerungen. Mikroorganismen sind nicht sichtbar.

Fall 4. Spirituspräparat. Mässige Verdickung der Bicuspidalis. Die freien Ränder sind bedeckt mit kleinen (bis hirsekorngrossen) halbdurchsichtigen grauweisslichen Knötchen. Nierennarben. Es zeigte sich mikroskopisch, dass die Knötchen nur aus Fibrin bestehen und dass der oberflächliche Theil des Endocardiums sich im Zustande der Nekrose befindet. In der ganzen Klappe zeigt sich durchweg eine mässige Kernvermehrung. Mikroorganismen wurden nicht gefunden.

Fall 5. 25. October Section eines 16jährigen Knaben, welcher seit 8 Jahren nach Scarlatina und Rheumatismus an einem Herzfehler litt. Das

Herz bedeutend vergrössert; die Herzwände sind verdickt, derb, stellenweise mit Schwielen. An der Tricuspidalis, Bicuspidalis und noch hervortretender an den Aortaklappen sind die freien Ränder mit halbdurchsichtigen, verrucösen, kleinen, grauweisslichen Auflagerungen bedeckt. Die Bicuspidalis bedeutend verdickt, von Kalkablagerungen durchsetzt. Die Oeffnung ist etwas verengt. In den Lungen zwei hämorrhagische Infarcte, von denen einer Eigrösse besitzt. In den zuführenden Blutgefässen Embolien. Die anderen Organe bieten nichts Besonderes dar.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass das Gewebe der Aortenklappen zum grössten Theil von sehnenartiger Beschaffenheit war, keine Kerne enthielt und sich mit Pikrocarmin gelblich färbte. Stellenweise traten Anhäufungen, gleichsam Nester, von spindelförmigen Zellen in ziemlicher Menge hervor. Neugebildete Blutgefässe waren in ziemlicher Menge vorhanden; einige von ihnen zeigten das Bild der Endarteriitis obliterans. Ausserdem traten sehr scharf Streifen nekrotisirenden Gewebes hervor, welche an einigen Stellen die Oberfläche der Klappen erreichten und hier nur mit Endothel bedeckt waren. Die Auflagerungen bestanden nur aus altem Fibrin. An ihrer Basis konnte man die Erscheinungen der Nekrose und eine geringe Wucherung des Gewebes in Form spindelförmiger Zellen, sowie Vergrösserung und Wucherung des Endotheliums bemerken. Mikroorganismen waren nirgends zu finden.

Fall 6. Section 10. November. Anamnesis: Rheumatismus articulorum, alte Endocarditis. Section: Hypertrophia cordis. Am freien Rande der verdickten Aortaklappen und der Bicuspidalis sind ziemlich zahlreiche, kleine, submiliare, grauliche Verdickungen zerstreut, an einigen Stellen an Excoriationen erinnernd. Das Mikroskop zeigte an den Excoriationsstellen das Bild der oberflächlichen Nekrose des Endocardiums mit kleinen Fibrinauflagerungen. An den Aortaklappen bestanden die Knötchen auch aus Fibrin. An der Basis der Knötchen sieht man Proliferation des Endothels. Von den Fibrinknötchen erstreckt sich nach den Seiten eine oberflächliche, an mit Methylenblau gefärbten Präparaten als farbloser Streifen erscheinende Schicht, die mit 3—4 Reihen rundlicher Zellen des Endocardiums und Endothels bedeckt ist. Im Klappengewebe mässige Vergrösserung der Kerne. Keine Spur von Mikroorganismen.

Fall 7. Pneumothorax tuberculosus dexter. Das Herz ist von normaler Grösse; in den Höhlen wenig Blut. Die Musculatur ist schlaff und von weisslich-gelblicher Farbe. In der Wand des linken Ventrikels zeigt sich nahe der Scheidewand und der Basis des Herzens ein weisser Fleck von narbiger Beschaffenheit, der auf dem Flachschnitt etwa die Grösse eines 20 Pfennigstücks hat. An dem freien Rande des vorderen Segels der Bicuspidalis befindet sich ein erbsengrosser verrucöser Auswuchs, von condylomartigem Aussehen, ziemlich weicher Consistenz, weissgraulicher Farbe. Eine zweite flachere Auflagerung von mehr gelblicher Farbe liegt an der

dem Vorhof zugekehrten Oberfläche des hinteren Segels in der Nähe des freien Randes. In den übrigen Organen nichts Besonderes.

Von dem ersten Auswuchs wurde eine Hälfte zu Culturversuchen, die andere zur mikroskopischen Untersuchung verwandt.

Ein Bröckchen wurde nur mit sterilisirtem, destillirtem Wasser abgewaschen, ein zweites erst mit Sublimatlösung 1 p. m., dann mit Alkohol und sterilisirter Kochsalzlösung; beide wurden dann in Reagensgläschen mit 5procentiger Fleischwasserpepton-Kochsalz-Gelatine gebracht und mit der Gelatine auf Platten ausgegossen. Nachdem die Platten in der feuchten Kammer 3—4 Tage bei 20—22° C. gestanden hatten, waren auf jeder einige Colonien (5—8) verschiedener Arten von Mikrokokken gewachsen, von denen die eine die Gelatine verflüssigte, die andere sich durch sarcineähnliche Lagerung der Individuen auszeichnete, die dritte endlich aus besonders grossen Mikrokokken bestand. Schon die auf beiden Platten gleich geringe Zahl von Colonien macht es völlig unwahrscheinlich, dass es sich bei diesem Befund um pathogene Organismen handelt.

Die mikroskopische Untersuchung desselben Auswuchses zeigte keine eingelagerten Mikroorganismen. Derselbe bestand in seinem oberen Theile aus Fibrin, im unteren aus spindelförmigen, nach oben zu mehr rundlichen Zellen, welche vom Endocardium in den Stiel des Auswuchses umbogen und am Rande des Tumors höher hinaufstiegen, als im Centrum. Letzteres erschien als eine körnige, structurlose Masse, die sich mit Pikrocarmin gelb färbte. In dem oberen und mittleren (fibrinösen) Theile lag eine ziemliche Menge rundlicher Zellen zerstreut, etwas grösser als farblose Blutkörperchen. Das Endocardium zeigte in der Nähe der Wurzel des Auswuchses deutliche Wucherung der zelligen Elemente, auch fand sich dort eine streifenförmige Anhäufung körnigen, braunrothen Pigments, wahrscheinlich das Ueberbleibsel eines in früheren Stadien der Entzündung vorhanden gewesenen Blutgefässes; im Uebrigen war der Auswuchs und seine Umgebung gefässlos. Das Ganze war dem gewöhnlichen Bilde in Organisation begriffener Thromben durchaus ähnlich.

Die zweite Auflagerung auf der hinteren Klappe bestand aus neugebildetem Bindegewebe mit sehr zahlreichen spindelförmigen Zellen. Hier war ebenfalls die Endothelproliferation an der Oberfläche sehr deutlich zu sehen; abgelöste Schichten des Endothels waren aus dichtliegenden polygonalen Zellen zusammengesetzt.

Die Untersuchungen von Cornil und Kundrat, welche bei einzelnen Fällen von verrucöser Endocarditis bei phthisischen Individuen Tuberkelbacillen nachweisen konnten, veranlassten mich einige entsprechend gefärbte Schnitte nach Bacillen zu durchsuchen; der Erfolg war negativ.

Fall 8. Section 26. Januar. Nephritis chronica interstitialis. An der Mitralis finden sich mehrere kleine, warzenförmige Auswüchse, die im oberen Theil aus Fibrin, im unteren aus Bündeln spindelförmiger Zellen bestehen, welche sich vom Endocardium aus fächerförmig in dem fibrinösen Theil aus-

breiten. In den umgebenden Schichten des Klappengewebes ist die Zahl der Kerne vermehrt. Mikroorganismen werden nicht gefunden. Von einem Theil der mikroskopisch untersuchten Auflagerung wurden Gelatineplattenculturen angelegt. In diesen entwickelten sich einige wenige Colonien, die theils deutlich gelb, theils hellgelblich aussahen. Erstere bestanden aus langen, letztere aus kürzeren Bacillen; beide verflüssigten die Gelatine nicht. Mikrokokken waren nicht vorhanden. Da in Schnitten von derselben Wucherung ähnliche Bacillen in spärlicher Menge nur an der Oberfläche des Endocardium sich vorfanden, so konnten wir diese Bacillen gewiss als zufällige Saprophyten betrachten.

Fall 9. Spirituspräparat. Aus dem Sectionsprotocoll erfahren wir Folgendes: Gehirnblutung, alte Endocarditis der Aorten- und Mitralklappen, frische Mitral-Endocarditis. In der Milz und in den Nieren embolische, gelbe, keilförmige Infarcte, einige in Vernarbung begriffen. Am Spirituspräparat kann man bedeutende Verdickung der Bicuspidalis sehen; an einer Stelle an der Basis der grösseren Klappe befindet sich ein derbes Knötchen von Kalkablagerung, erbsengross. Am freien Rand bemerkt man mehr frische, halbdurchsichtige, kleine warzenförmige und kammartige Wucherungen. Bei mikroskopischer Untersuchung erwiesen sich diese Wucherungen als Verdickungen des Endocardiums, welche aus spindelförmigen Zellen und aus einer mässigen Menge von Intercellularsubstanz bestanden und nur durch die Menge der Kerne von dem übrigen Klappengewebe sich unterschieden. Die oberflächliche Schicht der Wucherung zeigte eine grosse Menge dicht gelagerter, rundlicher, ohne Zweifel endothelialer, aber etwas körniger Zellen. Da diese Schicht dazu noch mit Pikrocarmin sich gelb färbte, glaubten wir den Anfang von Coagulationsnekrose zu sehen.

Fall 10. Bei der Section eines Mädchens mit Scoliosis und Atrophia granularis renum fand sich an einer Klappe der Aorta eine gallertartige knötchenförmige, linsengrosse Verdickung mit glatter Oberfläche und postmortaler Imbibition. Das Mikroskop zeigte, dass es sich hier um eine Insel von aufgelockertem Gewebe in dem mittleren Theile der Klappe handelte, in welcher man ein Nest von körnigen Fäserchen sehen konnte. In diesem Gewebe lagen zerstreut einige mit Gentianaviolett (auch nach der Gram'schen Methode) sehr intensiv sich färbende, lange, ziemlich dicke Bacillen. Mit Pikrocarmin färbten sich diese Theile rosa und die umgebenden Theile der freien Klappenoberfläche gelblich. Es ist wahrscheinlich, dass alle diese Veränderungen Fäulnisserscheinungen waren.

Fall 11. Section 27. October. Peritonitis purulenta post partum. Geringe Fäulnisserscheinungen. An der Bicuspidalis einige gallertartige Verdickungen. Das Mikroskop zeigte schon ziemlich alte, nicht grosse Verdickung der Klappe mit Vergrösserung der Kernmenge und mit geringer Gefässneubildung. Der oberflächliche Theil der Verdickung bestand aus gelockertem Gewebe, welches ein grobes Netz von Fäserchen mit unregel-

mässigen Zwischenräumen darstellt, die mit feinkörniger Masse gefüllt waren. Die ganz oberflächliche Schicht des Gewebes färbte sich gelb (mit Pikrocarmin), wie im vorigen Falle. Im Ganzen waren die Veränderungen sehr ähnlich denen in Fall 10 und stellten aller Wahrscheinlichkeit nach nur das Resultat eines postmortalen Oedems dar.

Fall 12. Aus dem Protocoll erfahren wir Folgendes: Herz ist stark vergrössert, mit Dilatation und Hypertrophie beider Hälften. Die Mitralis zeigt neben älteren, festen, zum Theil fettig degenerirten oder verkalkten Verdickungen, an der Schliessungslinie eine Menge verrucöser Auswüchse. Dieselben sind meist mit weichen graugelben Auflagerungen bedeckt. An einer Stelle ist das kleine Mitralsegel perforirt. Der Rand der weiten Perforationsöffnung ist fetzig, bröckelig, die Umgebung verkalkt. Die Chordae tendineae sind ebenfalls mit zahlreichen warzenförmigen, kleinen Verdickungen und weichen frischen Auflagerungen versehen; auch an den Aortenklappen kleine Verdickungen und Auflagerungen. Die Aorta ascendens und der Arcus aortae sind aneurysmatisch erweitert mit hochgradiger atheromatöser Veränderung der Wand. In den Lungen geringe braune Induration. Milz ist vergrössert, Consistenz fast nicht verändert, Farbe tief dunkelroth. An der Oberfläche und an dem Durchschnitt zahlreiche Infarcte von verschiedener Grösse, zum Theil deutlich keilförmig, ziemlich weich, graugelb. Im Centrum vieler dieser Infarcte sieht man kleine punktförmige abscessähnliche Erweichungen. Dieselben finden sich auch sonst in dem Gewebe, oft von einer dunkelrothen hämorrhagischen Zone umgeben. Beide Nieren von mittlerer Grösse. Auf der Oberfläche mehrfache gruppenweise gestellte kleine Abscesse. Dieselben zeigen sich auch auf der Schnittfläche. In der Marksubstanz sind sie länglich streifenförmig. Alle sind von einem dunkelrothen Hofe umgeben. In der Leber nichts Besonderes, dagegen in der Magenschleimhaut auch kleine hirsekorngrosse Abscesse.

Die mikroskopische Untersuchung des Geschwüres an der Mitralis zeigte, dass seine Ränder aus verdicktem und mit indifferenten Zellen infiltrirtem Klappengewebe bestanden. Diese Infiltration setzte sich durch die ganze Klappe in das intermusculäre Zwischengewebe fort. Die Oberfläche des Geschwüres war mit zahlreichen indifferenten, schon im Zustande der Nekrose sich befindenden Zellen und mit feinkörniger Zwischensubstanz bedeckt. Ausserdem fanden sich hier auch zahllose Mikrokokken, meistens gruppenweise gelagert; einige rundliche Gruppen färbten sich mit Anilinfarben intensiv, andere sehr schwach. In den Zooglöamassen zeigten sie eine kettenförmige Anordnung. Sie drangen nicht in die Tiefe des Gewebes vor, auch enthielten die ziemlich zahlreich im Klappengewebe vorhandenen Blutgefässe keine Mikroorganismen. In der Milz wurden zahlreiche Blutgefässe mit Mikrokokken, Embolien und Thrombosen wahrgenommen; das umgebende Gewebe befand sich in geringer Ausdehnung im Zustande der Nekrose. In der Leber wurden nur vereinzelte Mikrokokken gefunden, eingelagert in Bindegewebszellen des Leberstroma. In den Nieren befanden sich die Heerde

der eitrigen Infiltration im Zustande der Nekrose mit spärlichen gruppenweise geordneten Mikrokokken in den centralen Theilen. Hier liessen sich auch einige Mikrokokken in Form von kurzen Ketten beobachten.

Aus der Substanz des Klappengeschwürs, aus den Milz- und Niereneiterheerden wurden Plattenculturen mit 5procentiger Gelatine gemacht. Ein Stück Geschwürssubstanz von Hirsekorngrösse wurde mit bei 32° C. verflüssigter Gelatine im Probirröhrchen geschüttelt und dann von dieser Gelatine mittelst einer Drahtöse ein kleines Tröpfchen in andere Probirröhrchen übertragen. Ganz ebenso wurden auch Culturen von Milz und Nieren bereitet. Die letztgenannten Organe waren vorher in Sublimatlösung, Alkohol und Kochsalzlösung gut abgewaschen worden; die für die Cultur nöthige Menge von Organsaft wurde mit frisch geglühten Messern entnommen. Nach 3 Tagen (bei 20 - 22° C. im Brutofen) verflüssigten sich die ersten Platten. In den zweiten Verdünnungen aber entwickelte sich eine grosse Menge von Colonien (100—150) mit für Staphylococcus einigermaassen charakteristischer Verflüssigung der Gelatine in der Umgebung der Colonien. Nach weiteren 2 Tagen nahmen die Colonien eine orangegelbe Farbe an. Um die von uns vorausgesetzte Identität der erhaltenen Colonien mit Staphylococcus pyogenes aureus festzustellen, machten wir parallele Reihen von Culturen (Stich-, Strich- und Plattenculturen in Gelatine und Agar-Agar, Culturen auf Kartoffeln) mit Staphylococcus pyogenes aureus und mit unserem Staphylococcus endocarditidis. Alle diese Culturen, sowie auch die mikroskopische Untersuchung zeigten die volle Uebereinstimmung beider Mikrokokkenarten. In Folge dessen gelangten wir zu dem Schluss, dass in unserem Fall von Endocarditis ulcerosa der pathogene Mikroorganismus der Staphylococcus pyogenes aureus war. Die experimentellen Untersuchungen an Kaninchen, welche wir mit den gezüchteten Organismen anstellten und über welche wir später berichten werden, bestärkten uns noch mehr in dieser Annahme.

Trotz der geringen Zahl der Fälle, die mir zu meinen Untersuchungen zu Gebote standen, sind doch die Unterschiede im Einzelnen so gross, dass zur leichteren Uebersicht eine Zerlegung in mehrere Gruppen wünschenswerth erscheint.

In den ersten vier Fällen handelte es sich um alte Endocarditiden mit Verdickung der Klappen; in den Verdickungen befanden sich Kalkablagerungen und nekrotische Stellen, welche vielfach die Oberfläche der Klappen erreichten; die vorgefundenen warzenförmigen Auflagerungen bestanden nur aus Fibrin; in der Umgebung derselben fand sich keine Spur einer Reaction des Klappengewebes.

Die folgenden vier Fälle unterscheiden sich von denen der ersten Gruppe dadurch, dass hier eine Gewebsreaction eintrat. Die Auflagerungen bestanden auch hier aus Fibrin, aber in der

Umgebung findet sich starke Wucherung der Endothelzellen, Kernanhäufung im Klappengewebe und Eindringen von spindelförmigen und rundlichen Zellen von der Basis aus in die Fibrinmasse. Dadurch entstand vollständig das Bild der Thrombusorganisation, nur fehlten neugebildete Blutgefässe.

Beiden Gruppen ist gemeinsam, dass zuerst infolge chronischer Endocarditis an einigen Stellen der Klappen oberflächliche Nekrose eintrat, dass dann als Folgeerscheinung Fibrinmassen sich daselbst ablagerten. Wenn das umgebende Gewebe unter hinreichend günstigen Ernährungsbedingungen stand, um zur Proliferation von Zellen die Fähigkeit zu besitzen, wurden diese Fibrinmassen organisirt und in Bindegewebe verwandelt. Diese Art von Endocarditis kommt ohne Betheiligung von Mikroorganismen zu Stande; sie kann die Ursache von Embolien in entfernten Organen sein, aber diese sind gutartig und haben Neigung zur Vernarbung.

Ich möchte für diese Form den Namen Thromboendocarditis vorschlagen. Je nach dem äusseren Aussehen kann man dann die Bezeichnungen verrucosa, papillomatosa etc. hinzufügen. Ich bin weit entfernt, von jeder nicht mycotischen Endocarditis behaupten zu wollen, dass sie in der eben geschilderten Weise verlaufen müsse. Es ist möglich dass auch primäre Wucherungen des Endocards vorkommen; jedenfalls sind sie aber selten. Andererseits ist es nicht unwahrscheinlich, dass bei acuten Infectionskrankheiten auch bei vorher intacten Klappen das Endothel degeneriren und infolge der Herzaction stellenweise abreissen kann, so dass der Anlass zu nachfolgenden Fibrinauflagerungen gegeben ist.

Im neunten Falle hatten wir wahrscheinlich den Ausgang von Thromboendocarditis in örtliche Verdickung des Klappengewebes vor uns; diese Annahme wird durch die Anwesenheit alter Milz- und Niereninfarcte gestützt.

Im Falle 10 und 11 fanden wir ein vermuthlich postmortales Oedem nach chronischer Endocarditis. Die im 10. Falle gefundenen Bakterien sind zweifellos nur Saprophyten.

Fall 12 endlich ist der einzige frische Fall von ulceröser Endocarditis, den ich zur Untersuchung bekommen habe. Bei demselben konnte ich durch Culturen auf Platten den Mikro-

coccus pyogenes aureus als Krankheitsursache unzweifelhaft nachweisen. Er fand sich in grossen Mengen sowohl an den ulcerirten Klappen, als in der Milz und den Nieren.

Darum braucht natürlich nicht in jedem Falle von ulceröser Endocarditis der Staphylococcus p. aur. als Krankheitserreger zu figuriren. Ich bin im Gegentheil der Ueberzeugung, dass verschiedenen Formen von Endocarditis verschiedene Arten von Mikroorganismen zu Grunde liegen [1]; es ist z. B. bei den puerperalen Endocarditiden wahrscheinlich, dass sie durch Streptococcus pyogenes veranlasst werden. Von dieser Voraussetzung ging ich auch bei meinen Thierversuchen aus. Jedenfalls werden wir auf die Beantwortung der Frage nach den pathogenen Organismen der menschlichen Endocarditis nicht mehr lange zu warten haben, da sich dieselbe mit Hülfe der neueren Culturmethoden leicht und sicher lösen lässt.

II. Ueber die künstliche mycotische Endocarditis.

Als ich auf Veranlassung von Herrn Prof. J. Orth die Untersuchung über die Aetiologie der acuten Endocarditiden beim Menschen anfing, beabsichtigte ich, falls mir ein Fall von ulceröser, maligner Endocarditis vorkäme, mit Hülfe der Plattencultur etwaige pathogene Mikroorganismen zu bestimmen und dann den Versuch zu machen, mit Hülfe derselben an Thieren experimentell eine ähnliche Endocarditis ulcerosa hervorzurufen. Da aber ein frischer Fall von mycotischer menschlicher Endocarditis lange nicht zur Beobachtung kam, so entschlossen wir uns, einige Infectionsversuche an Thieren mit solchen Mikroorganismen zu machen, welche bekanntermaassen den bei ulcerösen Menschenendocarditiden vorkommenden ähnlich sind.

Aus den Untersuchungen von Klebs [2], Koester [3], Maier [4],

[1]) Vergl. Osler, On malignant endocarditis. Brit. med. Journ. March 7. 1885.

[2]) Weitere Beitr. z. Entstehungsgeschichte der Endocarditis. Archiv f. Exp. Path. Bd. IX.

[3]) Die embolische Endocarditis. Dieses Archiv Bd. 72. S. 257.

[4]) Ein Fall von prim. Endoc. diphther. Dieses Archiv Bd. 62. S. 145.

Eberth[1]), Litten[2]), Hamburger[3]), Schedler[4]), Oberbeck[5]), J. Orth[6]) geht hervor, dass es sich hier meistens um Mikrokokken handelt, deren nähere Eigenschaften aber unbekannt sind. Deswegen habe ich für meine Versuche zuerst einige von solchen Mikrokokken gewählt, welche von J. Rosenbach[7]), Krause[8]) und Passet[9]) als pathogene bei septicämischen und pyämischen Prozessen bei Menschen beschrieben sind.

Ottomar Rosenbach[10]) hat in seiner Arbeit über artificielle Herzklappenfehler gezeigt, dass bei Kaninchen eine traumatische Zerstörung der Herzklappen, insbesondere der Aortenklappen, sehr leicht und einfach gemacht werden kann und dass, was für unsern Zweck besonders wichtig war, diese Klappenzerstörung bei Kaninchen keine entzündliche Veränderung oder auch nur Fibrinauflagerung in der Nähe der verletzten Stellen zur Folge hat, während bei Hunden sich danach immer Fibrinablagerungen und in 2 Fällen (von 11) Mikrokokkenauflagerungen und Embolien in verschiedenen Organen vorfanden. Deswegen haben wir vorgezogen, zu unseren Versuchen Kaninchen zu wählen.

Die Operation wurde in folgender Weise ausgeführt. Nachdem die Art. carotis dext. blossgelegt und das peripherische Ende fest unterbunden war, wurde am centralen Theil eine offene Fadenschlinge angelegt, ein kleiner Schnitt in die Arterienwand gemacht und durch diese Oeffnung eine kleine Sonde in's Lumen eingeführt. Durch leichte Vor- und Rückwärtsbe-

[1]) Mycotisch. Endocarditis. Dieses Archiv Bd. 72. S. 103.
[2]) Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. II. 558.
[3]) Ueber acute Endocard. und Bez. z. d. Bakterien. In.-Diss. 1880. Berlin.
[4]) Zur Casuistik der Herzklappenfehler bei Tripper. In.-Diss. Virchow, Jahresber. II. 546. 1880.
[5]) Casuist. Beitr. z. Lehre v. d. Endocard. ulcerosa. In.-Diss. Göttingen 1881.
[6]) Lehrb. d. Spec. pathol. Anatomie. 1. 1883. Berlin.
[7]) Mikroorg. b. d. Wundinfectionskrank. d. Menschen. 1884. Wiesbaden.
[8]) Ueber ein. b. d. acut. Infect. Osteomyelit. etc. Forsch. d. Med. No. 7. 1884.
[9]) Ueber Mikroorg. d. eiter. Zellgewebsentzünd. Forsch. d. Med. No. 2. 1885.
[10]) Ueber artif. Herzklappenfehler. Arch. f. Exp. Path. Bd. IX. 1878.

wegung der Sonde wurden ein oder zwei Aortenklappen durchbohrt. Der Erfolg der Operation wurde mit Hülfe des Stethoskop controlirt. Nach gelungener Operation war immer sofort ein sehr deutliches, diastolisches Geräusch hörbar. Nach Herausziehen der Sonde wurde das centrale Ende der Art. carotis unterbunden und die Wunde gut desinficirt (mit Sublimatlösung 1‰ und nach dem Nähen mit Jodoform) und genäht. Gleich nach der Operation oder nach einer gewissen Zeit später wurde in eine Ohrvene mittelst einer Pravaz'schen Spritze eine mehr oder weniger grosse Menge von mit 0,7procentiger Kochsalzlösung fein aufgeschwemmten Culturen der Mikroorganismen injicirt.

Zu den ersten Versuchen nahmen wir den Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes aureus, welche hier zuerst von Prof. Rosenbach aus dem Eiter rein cultivirt waren.

1. Versuche mit Streptococcus pyogenes.

Streptococcus pyogenes ist ein Micrococcus, welcher sehr oft in Kettenform vorkommt und sowohl bei niedriger (20° C.) wie bei Körpertemperatur (37° C.) auf Gelatine und Agar-agar wachsen kann; die erstere wird nicht verflüssigt. Strichculturen erscheinen auf Gelatine als zarter graudurchsichtiger, an den Rändern wellenförmiger, auf Agar-agar als punktförmiger Belag. Von Rosenbach war der Streptococcus pyog. in 11 von 26 Fällen von geschlossenen Abscessen allein gefunden worden, in 3 zusammen mit Staphylococcus pyog. aureus. Zusammen mit dem letzteren war der Streptococcus auch in 5 Fällen von Empyemen gezüchtet worden, ebenso in 2 Fällen von Pyämie beim Menschen, während er in 3 Pyämiefällen allein vorhanden war. Von Passet wurde er in 33 geschlossenen Abscessen 8mal allein, und 12 mal zusammen mit Staphylococcus beobachtet. Aehnliche kettenförmige Mikrokokken waren von Prof. Orth [1]) im eitrigen Exsudat der Peritonitis post partum mikroskopisch stets nachgewiesen worden.

Subcutan injicirt ruft Streptococcus pyog. bei Thieren keine regelmässigen Erscheinungen hervor: nach Passet gar nichts, nach Rosenbach bei Mäusen Eiterung und Tod nach 2—4 Ta-

[1]) Unters. u. Puerper. Fieber. Dieses Archiv Bd. 58. S. 437.

gen, ebenso nach Krause. Nach Passet ist er fast identisch mit Fehleisen's Streptococcus des Erysipelas und bewirkt am Kaninchenohr eine fast ebensolche erysipelatöse Hautentzündung, wie jener. Die im Institut von Prof. Flügge vorgenommenen Untersuchungen zeigten, dass der Streptococcus des Erysipelas, obgleich in grosser Menge subcutan injicirt, doch wirkungslos bei Mäusen bleibt, während dagegen der Streptococcus pyogenes in geringer Menge injicirt (Stich unter die Haut) zwar auch nichts, aber in etwas grösserer Menge doch zuweilen Septicämie und Tod nach 2—3 Tagen herbeiführt. Bei Injection in's Blut von Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen macht er keine Erscheinungen.

Mit diesem Streptococcus pyog. wurden folgende 7 Versuche an Kaninchen vorgenommen.

Versuch 1.

26. Januar. Bei einem erwachsenen Kaninchen war die Operation der Klappenzerstörung gemacht worden, wobei ein ziemlich starker Blutverlust eintrat. 3 Stunden nach der Operation wurde eine Pravaz'sche Spritze voll einer Aufschwemmung von Streptococcus in die Ohrvene injicirt. Diese Aufschwemmung war bereitet aus einer Cultur, die auf der schrägen Oberfläche eines Probirröhrchens gewachsen war, mit 2 ccm sterilisirter 0,7procentiger Kochsalzlösung.

Am nächsten Tage Temperatur im Rectum 40,5° C. 48 Stunden nach der Operation starb das Kaninchen. Die unmittelbar nach dem Tode vorgenommene Section ergab Folgendes:

Die Milz ist etwas vergrössert, dunkelroth, blutreich, ebenso die Leber. Das Gewebe des Mediastinum anticum ist ödematös. In der Pericardialhöhle reichliche Menge trüber schleimiger Flüssigkeit. Das Epicardium ist getrübt. In beiden Herzhöhlen grosse frische Blutgerinnsel. In der rechten Herzhälfte nichts Besonderes. In der linken zeigt die grosse Klappe der Bicuspidalis eine bedeutende Verdickung bis zu 1 mm; beide Klappenoberflächen sind mit dicht gelagerten graulichen, sehr feinen Knötchen (kleiner als Mohnkörner) bedeckt. Diese Knötchen sitzen fest und sind stellenweise mit leicht abzunehmenden Fibringerinnseln bedeckt. Die Aorta ist im Ganzen ein wenig erweitert. Die linke Aortenklappe hat in der Basis ein Loch, durch welches eine kleine Sonde durchgeführt werden kann. Auf der Klappenoberfläche, besonders in der Umgebung des Lochs, finden sich ebenfalls mehrere kleine grauliche Knötchen. Die anderen Klappen sind ohne Veränderung. An der Aortenintima, nach oben von der zerstörten Klappe, sitzen vier, den eben beschriebenen ähnliche Knötchen; an der Abgangsstelle der Carotis liegt eine Gruppe ebensolcher von Linsengrösse. An der Ligaturstelle in der Carotis ein etwas entfärbtes Blutgerinnsel (Thrombus).

In der linken, nicht operirten Carotis, sowie auch in der Aorta thoracica sind keine Veränderungen.

In den Lungen sehr kleine punktförmige, subpleurale Blutungen und Hyperämie der hinteren Theile. In beiden Nieren verbreitete nekrotische, entfärbte Heerde, welche an der Oberfläche wie grauweissliche unregelmässig gestaltete Flecken bis zu 1 qcm Grösse sich darstellen, an Durchschnitten keilförmig durch die Rinde in die Marksubstanz dringen und von einem dunkelrothen Hof umgeben sind. Im Darm nichts Besonderes. Das linke Kniegelenk etwas geschwollen, enthält ziemlich viel eitriges Exsudat; sein seröser Ueberzug ist hyperämisch. In der oberflächlich geheilten Operationswunde am Halse ein wenig Eiter.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Kniegelenkeiters, des Bluts, des pericardialen Exsudats und des Eiters aus der Halswunde, wurde überall in grosser Menge ein dem injicirten Streptococcus ähnlicher Micrococcus nachgewiesen. Am reichlichsten war er im Kniegelenkeiter vorhanden, welcher wie eine Reincultur dieses Micrococcus erschien. Aus Blut, Milz-, Leber-, Nierensaft und Kniegelenkeiter wurden Plattenculturen mit 5procentiger Nährgelatine gemacht. Nach Verlauf von 4 Tagen entwickelten sich bei Zimmertemperatur (20°) in den in den Brütofen gestellten Platten kleine (bei schwacher Vergrösserung 1 : 100) gelbliche, scharf contourirte Colonien von Streptococcus pyog. in grosser Menge. In Harnculturen waren auch dieselben Mikrokokken gewachsen.

Die nach oben beschriebenen Methoden und Färbungen angefertigten Schnittpräparate von der erkrankten Bicuspidalis zeigten, dass die ganze Klappenverdickung aus dichten Haufen von Mikrokokken und einer verhältnissmässig kleinen Menge von rothen Blutkörperchen mit spärlichen Fibrinfäden und weissen Blutkörperchen bestand. Das eigentliche Klappengewebe erschien als ein schmaler Streifen schwach gefärbten Gewebes. Nach der Gram'schen Methode und mit alk. Methylenblau färbten sich die Mikrokokken gleich gut und scharf. In dünnen Stellen der Schnitte, an den Rändern der Mikrokokkenanhäufungen trat die kettenförmige Anordnung der Mikrokokken besser hervor, aber die Ketten selbst waren meistens nicht lange und bestanden nur aus 2, 3 bis 5 Kokken, nur ausnahmsweise erschienen sie etwas länger.

Ein noch besseres Bild boten die Schnitte aus den Carotisknötchen dar. Die Verdickungen bestanden auch hier aus zahllosen Mikrokokken und feinen Fibrinfäden; aber hier konnte man besser sehen, wie die Mikrokokken in das Gewebe der Arterienwand, selbst in die Muscularis hineindrangen. Auf der Gränze der Mikrokokkenauflagerungen zeigte die Muscularis das deutliche Bild der Gewebsnekrose, welche in Form entfärbter, leicht bemerkbarer Streifen sich darstellte. Von Störungen der Continuität als Folgen des mechanischen Insultes war an der Muscularis nichts zu bemerken. Die Nierenheerde erwiesen sich im Wesentlichen als nekrotische Infarcte, die Gränze zwischen nekrotischem und gesundem Gewebe war deutlich und scharf; der Unterschied in der Farbe (mit Methylenblau) sehr prägnant. In

der Zwischenzone waren fast alle interstitiellen Blutgefässe, sowie die Schlingen der Malpighi'schen Körperchen dicht mit Mikrokokken gefüllt, so dass die mit Methylenblau gefärbten Schnitte an künstlich mit Berlinerblau injicirte Präparate erinnerten. In einigen Malpighi'schen Körperchen lagen die Mikrokokken ausserhalb der Gefässschlingen in dem Kapselraum, so dass man den Weg des Durchgangs in die Harnkanälchen sich klar vorstellen konnte. In den Capillaren erschienen die Mikrokokken zuweilen in ganz hübschen, langen lockenartig verbundenen Ketten. Sonst war keine Veränderung, besonders keine eitrige Infiltration zu bemerken.

In anderen Organen (Milz, Leber) fanden sich die Mikrokokken nur in spärlicher Menge; aber in Schnitten konnte man sie immer gut sehen, sowohl zerstreut in den Blutgefässen, als auch inmitten der endothelialen und bindegewebigen Zellen der Milz und des Leberstroma, wie in den farblosen Blutkörperchen der Capillaren.

Versuch 2.

Am 26. Januar wurde die Operation der Klappenzerstörung vorgenommen. Nach 2½ Stunden Injection einer Pravaz'schen Spritze von derselben Streptococcusaufschwemmung, wie im ersten Versuche. Am nächsten Tag, ungefähr 26 Stunden nach der Operation starb das Kaninchen. Temp. vor dem Tode 39,7° C. Section sofort. Die Milz ist etwas vergrössert. In der Pericardialhöhle ziemlich viel trübe röthliche Flüssigkeit. Das Epicardium ist getrübt. Auf der hinteren Oberfläche des Herzens liegt subpericardial ein kleines, stecknadelkopfgrosses, weisses Fleckchen mit dunkelrother Umgebung. In beiden Herzhöhlen frische Blutgerinnsel. Die linke Aortenklappe ist durchbohrt und am Rand des Lochs mit mehreren kleinen, submiliaren, graulichen Knötchen bedeckt. Andere Klappen, sowie auch die Bicuspidalis, ohne Veränderung. In der Aorta selbst wie in der Carotis auch nichts Besonderes. Dem weissen Fleckchen der Herzoberfläche entsprechend bemerkt man an der inneren Wand des linken Ventrikels ein grauliches Fleckchen mit einer Vertiefung, welche wahrscheinlich bei der Operation mit der Sonde gemacht worden war. In den Lungen schwache Hyperämie. In den Nieren nichts Abnormes.

Es ist klar, dass in diesem Versuch die bei der Operation in der Herzmusculatur gemachte Wunde den Tod des Thieres beschleunigte. In mikroskopischen Schnitten von den Aortenklappen traten grosse Mengen von Mikrokokken hervor, welche auch der Aortenwand ansassen. Auch hier konnte man in dem darunterliegenden Gewebe die Erscheinungen der Nekrose sehen. In der Pericardialflüssigkeit waren auch zahllose Mikrokokken vorhanden.

Versuch 3.

26. Januar. Dieselbe Operation. Deutliches Geräusch. Nach 22 Stunden wurde eine Pravaz'sche Spritze der Streptococcusaufschwemmung in's Blut injicirt.

Temp. 39,7. 28. Januar Temp. 41,2. 29. Januar 40,9. 30. Januar 37,8. 2½ Uhr Nachmittag, d. h. 4 Tage nach der Operation und 3 nach der Streptococcusinjection, starb das Kaninchen. Frische Section. An der Operationswunde unter der Haut ein wenig trockener Eiter. Die Milz ist doppelt so gross, als normal und hyperämisch. In der Pericardialhöhle ziemlich grosse Menge blutiger Flüssigkeit und ein kleines grauweissliches Fibringerinnsel, welches nicht fest an der hinteren Herzoberfläche haftet. An dieser Stelle bemerkt man am Epicardium einige kleine grauweissliche Fleckchen von unregelmässiger Gestalt mit Hyperämie in der Umgebung. Das ganze Epicardium ist getrübt und etwas geschwollen. Auf Schnitten durch die Herzwand erscheinen diese Fleckchen als graue Streifen, welche durch die ganze Dicke der Wand des linken Ventrikels gehen. Im rechten Herz findet sich flüssiges Blut, im linken auch geronnenes. An der grossen Klappe der Valv. bicuspidalis befinden sich gelbliche knotige Verdickungen bis zu Hanfkorngrösse. An der Ventrikelseite sitzt an dieser Klappe ziemlich fest ein Thrombus, welcher wie ein rothes, mit gelblichen Heerdchen versehenes und in das Aortenlumen hineinragendes Bändchen erscheint. Die linke Aortenklappe ist durchbohrt; an der Seite des Sinus Valsalvae liegt an der Klappe ein graues Knötchen von der Grösse eines Hirsekornes. An der Intima der Aorta, in der Nähe der Klappe, befinden sich 7—8 kleine, submiliare, graue Knötchen; einige ziehen sich nach oben bis zur Art. carotis. An der Abgangsstelle der letzteren sitzt ein gelbes Knötchen, welches etwas grösser ist, als ein Hirsekorn. Alle Auflagerungen sitzen fest und lassen sich mit Hülfe des Messers nicht leicht ablösen. In den anderen Arterien findet sich nichts. Die Lungen sind intensiv rosa gefärbt. An zwei Stellen befinden sich dunkelrothe keilförmige Blutungsheerde von Hanfkorngrösse. In der rechten Niere bemerkt man an der Oberfläche gelbliche unregelmässige Flecken, von Linsengrösse, welche keilförmig durch die ganze Rinde hindurchgehen. In der linken Niere findet sich nichts, und ebenso in den anderen Organen nichts Wichtiges. Das Knochenmark ist dunkelroth. Die Glandulae axillares sind etwas geschwollen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung bekam man ein dem oben beschriebenen ähnliches Bild. An den Klappen dichte Mikrokokkenwucherungen; in der Herzmusculatur nekrotische Heerde und stellenweise Mikrokokkenthromben in den Gefässen. In der Milz Mikrokokkenthromben in kleinen Gefässen und kleine nekrotische Heerde in der Umgebung derselben. In der pericardialen Flüssigkeit ebenfalls viele Streptokokken.

Versuch 4.

26. Januar. Operation der Klappenzerstörung. Nach 22 Stunden wurde eine Pravaz'sche Spritze einer Aufschwemmung von Streptococcuscultur in die Blutbahn injicirt. Temp. 28. Januar 40° C., 29. Januar 41°, 30. Januar 41,2°. 31. Januar Tod, 5 Tage nach der Operation und 4 Tage nach der Injection. Section. An der Stelle der Wunde findet sich ein kleiner Abscess mit dickem Eiter. Das Herz ist dilatirt. Die Herzhöhlen enthalten rothe

und weisse Blutgerinnsel. In dem rechten Herzen zeigt sich in dem Conus arteriosus eine aneurysmatische Ausbuchtung von Hanfkorngrösse, welche von der linken Herzhälfte ausgeht. In der Nähe sitzt eine weiche fibrinöse Excrescenz von Hanfkorngrösse. In dem linken Herzen an der Bicuspidalis finden sich ziemlich viele, kleine, submiliare, graue Knötchen, welche theilweise auch auf die Chordae tendineae übergehen. Die linke Aortenklappe ist durchbohrt. In der Umgebung des Loches sitzen drei kleine Knötchen; in der Aorta ein Knötchen. Hinter der rechten Aortenklappe im Sinus Valsalvae finden sich zwei Oeffnungen, welche in die oben erwähnte aneurysmatische Ausbuchtung führen. Die Mitte ist nicht vergrössert. In den Lungen, sowie in den Nieren findet sich ebenfalls nichts Besonderes.

In den Stichculturen, welche aus dem Blut auf Agar-agar angelegt wurden, wachsen die Streptokokken. In mikroskopischen Präparaten aus dem Blut fanden sich ebenfalls viele Mikrokokken. Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten aus der Bicuspidalis zeigte auch grosse Wucherungen von Mikrokokken.

Versuch 5.

26. Januar Operation. Nach 2 Tagen Injection von ½ Pravaz'schen Spritze voll Streptococcusaufschwemmung. 27. Jan. Temp. 39,2, 28. Jan. 39,5, 29. Jan. 41,1. 30. Jan. wurde das Kaninchen todt gefunden. Section: In der Bauchhöhle reichliche Menge trüber, schleimiger Flüssigkeit. Milz nicht vergrössert. In der Pericardialhöhle gleichfalls ziemlich reichlich trübe Flüssigkeit. In den beiden Herzhälften Fibringerinnsel und flüssiges Blut. Die vordere Aortenklappe an der Basis durchbohrt; weder auf derselben, noch in der Aorta, noch in der Carotis irgend welche Auflagerungen oder Excrescenzen. An der Unterbindungsstelle der Carotis ein kurzer Thrombus. In den Lungen geringe Hyperämie und Oedem der hinteren Theile. In den Nieren, der Leber und dem Darm nichts Besonderes. Die Halswunde ist oberflächlich geheilt, darunter ein ziemlich umfangreicher Eiterheerd mit dickem Inhalt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten Deckgläschenpräparate vom Peritonäal- und Pericardialexsudat, vom Blut und von den Organen kurze, biscuitförmige Bakterien, ähnlich den Bakterien der Kaninchensepticämie, in grosser Menge. In Culturen aus dem Blut entwickelte sich keine einzige Streptococcuscolonie, wohl aber in erheblicher Menge Colonien der eben erwähnten Bakterien.

Versuch 6.

26. Januar. Operation nicht ganz gelungen. Ungeachtet wiederholter Versuche, die Sonde einzuführen, war doch kein deutliches Geräusch zu hören. Nach 2 Tagen Injection ½ Pravaz'schen Spritze voll Streptococcusaufschwemmung. Am 6. Februar starb das Kaninchen, d. h. nach 11 Tagen. Section: Unter der zugeheilten Halswunde bedeutende Ansammlung von dünnem Eiter. Hyperämie und Oedem der Lungen. Die Herzklappen nicht

durchbohrt. In der Carotis ein kleiner entfärbter Thrombus an der Unterbindungsstelle. In den Organen keine merklichen Veränderungen. Im Eiter der Wunde Ketten von Mikrokokken, die aber bedeutend grösser als Streptococcus pyogenes sind.

Versuch 7.

6. Februar Operation. Geräusch nicht ganz deutlich zu hören. Eine Stunde nach der Operation Injection von ¼ Pravaz'scher Sprize voll sehr verdünnter Streptococcusaufschwemmung. 17. Februar, d. h. nach 11 Tagen, wurde das Kaninchen am Morgen im Kasten todt gefunden. Section: An der Wundstelle eine geringe Menge fast trockenen Eiters. Herz bedeutend vergrössert. In der Mitte der vorderen Wand des rechten Ventrikels befindet sich ein weisslicher Flecken, der auf dem Durchschnitt als hanfkorngrosses Knötchen erscheint, das die ganze Dicke der Wand durchsetzt und vom Endocardium aus sichtbar ist. Auf der Bicuspidalis eine gelbliche knötchenförmige Verdickung und ein kleiner, gelblicher, lose anhaftender Thrombus. Auf der an zwei Stellen durchbohrten linken Aortenklappe ein warzenförmiges Knötchen von grauer Farbe und von der Grösse eines Hanfkorns. An der Austrittsstelle der Carotis eine etwas kleinere weiche Excrescenz. An den Lungen einige kleine subpleurale Extravasate. Die Milz ist etwa um das 5fache vergrössert, Länge 5 cm, Breite bis 1 cm, dunkelroth, von weicher Consistenz. Beide Nieren vergrössert, enthalten zahlreiche grosse, keilförmige, nekrotische Heerde von gelblicher Farbe. Ein Infarct von mehr gelber Farbe durchsetzt nicht allein die Cortical-, sondern auch die ganze Marksubstanz. In der Leber und im Darm nichts Besonderes. — Stichculturen aus dem Blut lieferten Streptococcus.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnittpräparaten der Bicuspidalis erhielt ich ein ähnliches Bild wie in Versuch 1 — derselbe Thrombus, dieselbe Masse von Mikrokokken; doch war ausserdem eine nur wenig merkliche Proliferation endothelartiger Endocardialzellen sichtbar. In der Umgebung der Kokkencolonien, im Gewebe und im Fibrinthrombus eine entfärbte Zone. In den Nieren nekrotische Heerde, und stellenweise die Schlingen der Glomeruli gleichsam injicirt von Mikrokokken. In der Leber: massenhafte Mikrokokken in den Bindegewebszellen, in den farblosen Blutkörperchen und frei in den Gefässen. In der Milz eine grosse Anzahl kleiner nekrotischer Heerde und Mikrokokkenhaufen sowohl in den Blutgefässen als auch in den Capillaren.

Aus den eben beschriebenen Injectionsversuchen mit Streptococcus folgt, dass wir nach vorausgegangener Durchbohrung der Aortenklappen ein der mycotischen oder ulcerösen Endocarditis des Menschen ähnliches Bild erhielten. Es wurden dieselben aus einer grossen Menge von Mikrokokken und aus Fibrin bestehenden, ziemlich weichen Auflagerungen auf dem Endocardium

beobachtet, die Mikrokokken drangen hier ebenso in die Tiefe des Gewebes und riefen überall Nekrose desselben in ihrer Umgebung hervor, was bei der Färbung mit alkalischer Methylenblaulösung deutlich hervortrat, da die nekrotische Zone immer farblos blieb. Ein Unterschied besteht nur darin, dass eine deutliche entzündliche Reaction in der Umgebung der nekrotischen Stellen fehlte, was sowohl von Eigenthümlichkeiten des Kaninchengewebes, wie von den Eigenschaften des Streptococcus abhängig sein kann. Eine Aehnlichkeit zwischen der menschlichen und unserer experimentellen mycotischen Endocarditis besteht weiterhin darin, dass die sich ablösenden Partikelchen der Auflagerungen in entfernten Organen Metastasen bewirkten, meistens Infarcte der Nieren, einmal solche der Milz und einmal Eiterung im Kniegelenk. Hierbei muss aber der Umstand besonders hervorgehoben werden, dass die Niereninfarcte, ungeachtet der grossen Menge der in ihnen vorhandenen Mikrokokken im Gegensatz zu den Erscheinungen beim Menschen, durchgängig den Charakter einfacher nekrotischer Infarcte trugen und nichts der eitrigen Infiltration Aehnliches zeigten.

Ferner möchte ich hinsichtlich der Eigenthümlichkeiten der von uns erhaltenen Endocarditis darauf hinweisen, dass die Mikrokokkenablagerungen nicht nur an den Durchbohrungsstellen der Klappen erhalten wurden, sondern auch an anderen bei der Operation weniger insultirten Stellen, wie in der Carotis und Aorta; am reichlichsten aber immer an der Bicuspidalis, welche nur sehr leicht verletzt sein konnte.

Die Controlversuche mit Streptococcusinjectionen in's Blut gesunder, nicht operirter Kaninchen, zeigten, dass die letzteren eine zehnmal grössere Quantität dieser Aufschwemmungen, als bei den Operirten angewandt waren, leicht ertrugen, und auch nicht einmal vorübergehende Krankheitserscheinungen darboten.

In einer anderen Arbeit werde ich Gelegenheit haben, zu zeigen, dass die Mikrokokken hierbei von den fixen Bindegewebszellen der Organe, namentlich der Leber und der Milz aufgenommen werden und dort zu Grunde gehen.

Somit beweisen diese Versuche mit Injectionen von Streptococcus beim operirten Kaninchen auf's Ueberzeugendste, dass an und für sich für das Thier unschädliche Mikroorganismen bei

Verletzung der Klappen eine schwere und tödtliche Herzerkrankung hervorrufen.

Was die Versuche 5 und 6 anbetrifft, so zeigten sie, dass bei Injection von Mikroorganismen in's Blut, wenn dieselbe 2 Tage nach der Operation gemacht wird, die Kaninchen gesund bleiben. Ausserdem zeigte der Versuch 5 noch einiges Besondere: 2 Tage nach Injection von Streptococcus in's Blut starb das Kaninchen an Septicämie, wobei in allen Organen und im Blut ovale Bakterien in grosser Menge vorhanden waren. Dass etwaige Unreinheit der Cultur nicht Schuld daran war, wird dadurch bewiesen, dass ein anderes Kaninchen, welchem die andere Hälfte derselben Cultur injicirt wurde, gesund blieb. Augenscheinlich fand in dem betreffenden Versuch eine Selbstinfection, vielleicht von der Wunde aus statt. Interessant ist, dass in diesem Fall weder in Culturen aus dem Blut, noch in solchen aus den Organen sich eine Streptococcuscolonie entwickelte. Es wurden nur Colonien der obenerwähnten ovalen Bakterien erhalten.

Die offenbar nicht ganz gelungene Operation der Klappendurchbohrung im Versuch 6, konnte nicht das negative Resultat zur Folge haben, da die Versuche gezeigt hatten, dass, abgesehen von der Durchbohrung der Klappen schon die oberflächlichen Insulte, die bei der Operation an der Intima der Carotis und Aorta und an der Bicuspidalis stattfinden, genügen, um die Ansiedlung und das Gedeihen der Mikroorganismen zu ermöglichen.

2. Versuche mit Staphylococcus pyogenes aureus.

Nach Rosenbach findet sich der Staph. p. aur. im Eiter geschlossener Abscesse ebenso häufig wie Streptococcus, nach Passet häufiger. Krause und Becker fanden einen ähnlichen Micrococcus bei Osteomyelitis. Dieser Micrococcus wächst gleich gut bei Zimmer- und Körpertemperatur. In Stichculturen verflüssigt er die Gelatine, wobei er sich gelb färbt. Auf der Oberfläche von Agar wächst er zu einer dicken Schicht von gelber Farbe aus. Er besitzt grosse Widerstandsfähigkeit, stirbt nicht ab in alten Culturen und wird nach Passet sogar durch einmaliges Aufkochen nicht getödtet.

Subcutan geimpft ruft er bei Thieren Eiterung und Tod hervor; ebenso bei Injection in die Pleura- und Peritonäalhöhle und in das Kniegelenk. Bei der Injection in's Blut bewirkt er nach Passet und Krause in den Nieren nekrotische Infarcte und Tod. Unsere Injectionen von Staph. p. aur. in's Blut gesunder Thiere zeigten, dass sich in den Nieren zwar immer Eiterheerde — das eigentliche Bild der eitrigen inselförmigen Nephritis — bilden, aber keine Infarcte. Die ganze Nierenoberfläche erscheint hierbei wie übersäet mit weisslichen, hanfkorngrossen Knötchen mit dunkelrothen Höfen. Auf dem Durchschnitt gehen die Knötchen von der Oberfläche aus in Streifen von derselben Farbe und mit ebenso stark hyperämischer Umgebung über; diese Streifen laufen von den Papillen radiär nach der Oberfläche. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich immer nicht grosse, aber zahlreiche Eiterheerde, die nicht nur im interstitiellen Bindegewebe liegen, sondern auch die Harnkanälchen und die Glomeruli umgreifen.

Nach Färbung in alkalischer Methylenblaulösung entfärben sich diese Heerde bei nachfolgender Behandlung mit ½procentiger Essigsäure, während das eitrig infiltrirte Gewebe in der Umgebung dieser Heerde stark gefärbt bleibt. Die Mikrokokken finden sich in den anliegenden Gefässen in ziemlich bedeutender Menge, zuweilen in Form von Mikrokokkenthromben. In den Eiterheerden selbst dagegen sind keine Mikrokokken, oder nur sehr wenige hie und da zerstreut, oder in kleinen Gruppen sichtbar. Mit diesem Staphylococcus pyog. aureus wurden die drei folgenden Versuche angestellt.

Versuch 8.

5. Februar. Die Operation der Klappenverletzung. Nach 1½ Stunden wurden 2 Theilstriche einer Pravaz'schen Spritze von der Staphylococcus-Aufschwemmung (Schrägcultur von einem Agar-agar Probirröhrchen auf 2 ccm 0,7 pCt. Kochsalzlösung) in die Ohrvene injicirt. Am dritten Tage, ungefähr 40 Stunden nach der Operation, wurde das Kaninchen todt gefunden. Section. Die Halswunde ist genügend rein. Am Herzen, sowohl rechts, als links, sieht man subepicardial zerstreute submiliare grauliche Knötchen. Auf der Bicuspidalis zahlreiche submiliare Knötchen von grauweisser Farbe. Unter der kleinen Klappe der Bicuspidalis im Endocardium sitzt ebenfalls eine Gruppe ähnlicher Knötchen. Eine eben solche Gruppe unter dem Endocardium der Ventrikelscheidewand. Die linke Aortenklappe ist durchbohrt;

am Rande des Loches liegt ein Kranz von graulichen Knötchen. Auf der vorderen Klappe gleichfalls drei Knötchen, von Hirsekorngrösse. In der Aorta nach oben von der perforirten Klappe in der Ausdehnung von 1½ cm liegt eine Gruppe von kleinen dicht gelagerten grauen Knötchen. An der Abgangsstelle der rechten Carotis gleichfalls eine Knötchengruppe. An der Unterbindungsstelle der Carotis ein theilweise entfärbter Thrombus. In der gesunden Carotis nichts. In den Lungen Hyperämie der hinteren Theile. In der Milz zwei nekrotische, keilförmige, infarctähnliche Heerde. In der Leber auch zwei nekrotische Infarcte, welche am vorderen Rand liegen, keilförmig gestaltet sind (die Basis am Rande bis 1½ cm breit) und nur durch ihre blasse Färbung sich von dem normalen Lebergewebe abheben. In beiden Nieren sehr viele, ziemlich grosse (bis zu ½ qcm), keilförmige Infarcte, welche an der Nierenoberfläche als graugelbliche Flecken von unregelmässiger Gestalt mit dunkelrother Umgebung sich darstellen. An der Darmserosa bemerkt man auch einige grauweissliche subserös gelagerte Knötchen, welche theilweise Hanfkorngrösse erreichen. Einige von den Knötchen sitzen an den den Peyer'schen Haufen entsprechenden Stellen, andere an anderen Stellen. In der linken Hälfte des Gehirns befindet sich an der Pia mater auch ein graues Knötchen, hirsekorngross, mit hyperämischer Umgebung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Bicuspidalis — und Aortenauflagerungen erhielten wir ein der Streptococcus-Endocarditis ähnliches Bild, aber doch mit einigen Unterschieden. Die Verdickungen bestanden auch aus Fibrin und Blutzellen, aber es fanden sich in denselben nur spärliche Mikrokokken zerstreut oder gruppenweise vor. In der Nähe der Klappenbasis fand sich in der Musculatur ein eitriger Heerd, ein kleiner Abscess, welcher aber auch nur eine geringe Menge von Mikrokokken enthielt. In den Nieren erschienen sowohl die in Nekrose befindlichen Theile, als auch die Eiterheerde denen ähnlich, welche in den Versuchen mit Staphylococcus-injection bei nicht operirten Kaninchen beobachtet worden waren. Die Eiterheerde selbst enthielten nur sehr wenig Mikrokokken oder gar keine. Die nahegelegenen Gefässe und die Schlingen einiger Glomeruli waren dagegen zum Theil dicht mit Mikroorganismen (Staphylococcen) gefüllt, aber doch nicht in solchem Grade, wie bei Streptococcus-Endocarditis. Die Darmknötchen stellten auch kleine Eiterheerde dar, in welchen sich eine ziemlich grosse Menge von Mikrokokken befand, theils in dem Lumen der Gefässe, theils im Eiter selbst. In der Leber kam mehr der nekrotische Charakter des Infarctes zum Vorschein, doch fehlte nicht eine Infiltration mit indifferenten Zellen in dem interlobulären Gewebe. Einige Capillaren an der Gränze des nekrotischen und gesunden Gewebes, wie auch in dem nekrotischen Gewebe selbst waren mit Mikrokokken gefüllt. Die Nekrose mit beginnender eitriger Infiltration trat auch in den Präparaten von Knötchen aus der Herzmusculatur hervor und zwar immer besser und schärfer an den mit alkalischer Methylenblaulösung gefärbten.

Was die Mikrokokken selbst betrifft, so waren sie immer in Haufen dicht zusammengelagert und falls sie als Ketten auftraten, so geschah dies doch

nur in Form ganz kurzer, aus nicht mehr als drei Kokken zusammengesetzter.

Versuch 9.

Am 5. Februar wurde ein Kaninchen operirt und demselben nach 1½ Stunden 2½ Theilstriche einer Pravaz'schen Spritze mit derselben Aufschwemmung, wie im vorigen Versuch, injicirt. Während der Operation verlor das Kaninchen ziemlich viel Blut. Am folgenden Morgen wurde das Kaninchen todt gefunden. Section: In der Pericardialhöhle ziemlich viel trübe Flüssigkeit. Die vordere Aortenklappe erwies sich als durchbohrt. In der Nähe der Oeffnung ein sehr kleines, grauliches Knötchen. Auf der Bicuspidalis zahlreiche kleine Knötchen. In den Nieren zahlreiche punktförmige Extravasate. In den übrigen Organen nichts Besonderes.

In Stichculturen von Blut in Gelatine entwickelten sich charakteristische Staph. p. aur.-Colonien mit nachfolgender Verflüssigung.

Versuch 10.

Am 12. Februar wurden einem Kaninchen nach der Operation 2 Theilstriche einer Pravaz'schen Spritze mit sehr verdünnter Staph. p. aur.-Aufschwemmung injicirt. Am 23. März, d. h. 38 Tage nach der Operation, starb das Kaninchen. Section: Die vordere Aortenklappe erwies sich als durchbohrt, aber weder in der Umgebung des Lochs, noch in der Aorta, noch auf den anderen Klappen fanden sich irgend welche Auflagerungen oder überhaupt Veränderungen. In den übrigen Organen gleichfalls negativer Befund. Die Wunde ganz verheilt. In Culturen aus dem Blut entwickelte sich nichts. In diesem Fall stand also die Todesursache in keiner Beziehung weder zur Operation noch zur Staphylococcusinjection. Dieser Versuch zeigt, dass bei Injection von sehr geringen Mengen des Pilzes es vorkommen kann, dass weder Mikrokokkenablagerungen noch Endocarditis stattfinden.

3. Versuche mit Staphylococcus endocarditidis.

Nachdem ich aus Culturen eines Falles von ulceröser Endocarditis des Menschen Mikrokokken isolirt hatte, die sich in nichts von Staph. p. aur. unterschieden, machte ich 2 Versuche mit Injection derselben beim operirten Kaninchen.

Versuch 11 und 12.

20. Februar. Das erste Kaninchen erhielt 2 Stunden nach der Operation 3, das zweite 1½ Theilstriche einer verdünnten Aufschwemmung von Staph. endoc. hominis. Das erste starb am 27. Febr. um 10 Uhr Morgens, d. h. 7 Tage nach der Operation. Section unmittelbar nach dem Tode: In der Pericardialhöhle nichts Abnormes; die Aortenklappen erwiesen sich als nicht durchbohrt, aber auf der Intima der Aorta zahlreiche kleine, grauliche Knötchen,

die sich von der linken Klappe hinauf bis zur Carotis dextra hinzogen. Im linken Ventrikel auf der Scheidewand im Endocardium drei grauliche Knötchen; im rechten Vorhof an der Basis der Tricuspidalis ein erbsengrosser Knoten von gelber Farbe; neben demselben, auf der anderen Seite der Einmündungsstelle der Herzvene ein zweites, nur mohnkorngrosses Knötchen. Die Milz etwas vergrössert. In den Nieren zahlreiche, gruppenförmig prominirende, grauliche Knötchen, die auf dem Durchschnitt als keilförmige, gelblichgraue Streifen erscheinen, und eine dunkelrothe Umgebung zeigen. In der Leber nichts Bemerkenswerthes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Aortenknötchen fanden sich Fibrinablagerungen mit geringem Mikrokokkengehalt. Ausserdem wurde eine geringe Proliferation der Endothelzellen bemerkt. Die Gewebsnekrose in der Umgebung sehr deutlich. In den Nieren Eiterheerde mit zerstreuten, kleinen Gruppen von Mikrokokken und mit kleinen, aus denselben bestehenden Thromben grösstentheils in den Gefässen der Markschicht. In der Leber gleichfalls zerstreute Mikrokokkenthromben der kleinen Gefässe und in der Umgebung derselben geringe Gewebsnekrose.

Das zweite Kaninchen (Vers. 12) starb 3 Tage nach Injection von Staphylococcus endocarditidis hominis. Section: Auf der Herzspitze zwei punktförmige grauliche Flecke. Die grosse Klappe der Bicuspidalis ist mit zahlreichen, miliaren, graulichen Knötchen bedeckt, wie wenn sie mit Sand bestreut wäre. Die linke Aortenklappe durchbohrt, am Rande des Lochs jedoch keinerlei Veränderung. Auf der Aortenintima an der Abgangsstelle der Carotis dextra zwei kleine graue Knötchen. In den Lungen und der Leber nichts Besonderes. Die Milz etwas vergrössert. An den Nieren fast die ganze Oberfläche bedeckt mit ziemlich grossen, unregelmässig gestalteten, blassen Flecken, die auf dem Durchschnitt als keilförmige Infarcte erscheinen; einige von ihnen zeigen die Färbung nekrotischen Gewebes, andere dagegen besitzen mehr das Aussehen von Eiterheerden mit Extravasaten in der Umgebung. An einer Stelle der Dünndarmserosa ein graulich-weisses, mohnkorngrosses Knötchen, von einem rothen Hof injicirter Gefässe umgeben.

Aus der Beschreibung der eben angeführten Fälle ist ersichtlich, dass die durch Injection des Staphylococcus endoc. hom. erhaltene Endocarditis ähnlich der durch Staphyl. pyog. aur. bewirkten ist. Hierbei trat wiederum im Gegensatz zu der durch Streptococcus hervorgerufenen Endocarditis deutlich hervor: geringeres Wachsthum der Mikrokokken, sowie die Eigenschaft des Staphylococcus das Gewebe zu reizen und dadurch eine geringere oder grössere Eiterung zu bedingen. Die Auflagerungen auf den Klappen und in den grossen Gefässen erschienen als Thromben, die nur zerstreut oder in kleinen Häufchen Mikrokokken enthielten. Die Zone der Gewebsnekrose war

bedeutend breiter als bei Streptococcus, und dazu gesellte sich häufig eitrige Infiltration des angrenzenden gefässhaltigen Gewebes, z. B. der Herzmusculatur an der Basis der Aortenklappen. Ebenso auch zeigten die Infarcte bei Streptococcus nur die Erscheinungen der anämischen Nekrose, während bei Staphylococcus überall, in den Nieren, der Leber, dem Darm und im Gehirn der eitrige Charakter der Metastasen hervortrat.

Zugleich mit den Injectionsversuchen mit den obengenannten Mikroorganismen wurde eine Anzahl Kaninchen in der angegebenen Weise operirt, jedoch ohne nachfolgende Mikrokokkeninjection. Andererseits wurden Controlversuche mit Einführung einiger anderer Mikroorganismen in die Blutbahn angestellt.

4. Controlversuche ohne Injection.

Versuch 13, 14, 15, 16.

4 Kaninchen wurde die Klappendurchbohrung gemacht; dann wurden sie nach je 10, 11, 31 und 43 Tagen mittelst Chloroform getödtet. Section: In allen diesen Fällen war die Oeffnung in der Aortenklappe (meistens der linken) unverändert geblieben. Weder auf der Klappe in der Umgebung der Oeffnung, noch auf der Bicuspidalis, noch auf der Aorta irgend welche Veränderung; nur an der Unterbindungsstelle der Carotis ein kurzer Thrombus.

Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten aus den durchbohrten Klappen zeigte weder Fibrinablagerung, noch Nekrose, mit einem Wort keinerlei Reactionserscheinung.

5. Controlinjection mit Microc. tetragenus.

Der Microc. tetragenus ist von Prof. Flügge hieselbst isolirt aus dem Sputum Schwindsüchtiger, in dem er ziemlich häufig vorkommt. Er besitzt die Eigenschaft, sich meistens zu 4 Individuen zu gruppiren, die in eine schleimartige Substanz eingebettet sind, wächst gleich gut bei Zimmer- und bei Körpertemperatur. Auf der Oberfläche der Nährböden bildet er einen dicken, weissen Belag. Hunden und Kaninchen in's Blut injicirt bleibt er wirkungslos. Durch subcutane Impfung desselben gehen weisse Mäuse ausnahmslos und graue meistens an Septicämie zu Grunde.

Versuch 17 und 18.

Am 5. Februar wurde zweien Kaninchen 1½ Stunden nach der Operation je eine Pravaz'sche Spritze voll Micrococcus tetragenus-Aufschwemmung injicirt. Das eine Kaninchen starb einen Tag nach der Operation, das andere nach 12 Tagen. Bei dem ersten fand sich bei der Section eine ziemlich starke eitrig-fibrinöse Peritonitis, welche übrigens augenscheinlich schon vor der Operation bestand. Die vordere Aortenklappe ist durchbohrt; an dem Rande der Oeffnung kaum merkliche Verdickungen von graulicher Farbe. In der Niere ein hämorrhagischer, keilförmiger Infarct, an der Basis von Linsengrösse.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich auf dem Rande des Lochs in der Klappe eine Fibrinauflagerung, aber keine Spur von Mikrokokken. Sehr geringe Gewebsnekrose in der Umgebung des Lochs. In den Nieren wurden gleichfalls keine Mikrokokken gefunden. Plattenculturen aus dem Blut gaben in grosser Menge kurze, ovale Bakterien, ähnlich denen im Peritonäalexsudat gefundenen. — Bei dem zweiten Kaninchen, das in Folge der Wundeiterung zu Grunde gegangen war, fand sich bei der Section zwar das Loch in der Aortenklappe, aber weder an derselben noch an anderen Stellen des Herzens oder der Gefässe waren irgend welche pathologische Veränderungen nachzuweisen.

6. Controlversuche mit dem Bacillus pneumoniae.

Versuch 19 und 20.

Am 17. Februar wurde zweien Kaninchen eine Stunde nach der Operation, dem einen eine ganze Pravaz'sche Spritze, dem anderen ¼ der Menge einer Aufschwemmung von Bacillus Pneumoniae crouposae (mit Unrecht von Friedländer u. A. zu den Kokken gerechnet) injicirt. Die Injection dieser Bacillenculturen in's Blut ertragen die Kaninchen gut. Von unseren beiden starb das eine nach einem Tage, das andere nach 42 Tagen. Bei dem ersten fand sich bei der Section rings um die Oeffnung der durchbohrten vorderen Aortenklappe nicht die geringste Veränderung; im übrigen Herzen und in den Gefässen gleichfalls nichts, in den Lungen starke, stellenweise fleckige Hyperämie. Bei der mikroskopischen Untersuchung geringfügige Nekrose am Rande des Klappenlochs. — Bei dem zweiten Kaninchen zeigte die Section ausser dem Loch in der Aortenklappe nicht die geringste Veränderung im Herzen, sowie auch keine Nekrose.

7. Versuch mit Coccus sepsis (Nicolaier).

Ein ganz anderes Bild erhielt ich, als ich zur Injection einen Micrococcus — den Coccus sepsis — benutzte, der im hiesigen hygieinischen Laboratorium von Dr. Nicolaier bei Versuchen mit Erdimpfungen an Mäusen isolirt wurde. Dieser Micrococcus steht sowohl hinsichtlich seines Aussehens als im

Wachsthum seiner Culturen der Streptococcusart nahe. Von anderen Streptococcusformen unterscheidet er sich jedoch dadurch, dass er nach subcutaner Impfung bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen stets acute Septicämie und Tod bewirkt.

Versuch 21.

Am 23. Februar wurde einem Kaninchen 3 Stunden nach der Operation ¾ einer Pravaz'schen Spritze voll Coccus sepsis-Aufschwemmung injicirt. Nach 4 Tagen wurde das Thier todt gefunden. Bei der Section ergab sich: An der Wundstelle am Halse ein wenig trockene, eiterähnliche Masse; im Pericardium trübe, Fibrinflöckchen enthaltende Flüssigkeit. Die linke Aortenklappe durchbohrt; am Rande des Lochs knötchenförmige Verdickung; ein Knötchen an der Basis der Klappe von gelblich-grauer Farbe ist hirsekorngross. Von der durchbohrten Klappe aufwärts an der Aorta hin ein chagrinartiger Belag, 5 mm lang und 2½ mm breit. An der Abgangsstelle der Aorta eine ähnliche, etwas kleinere Auflagerung. In der linken Carotis selbst eine eben solche Auflagerung, 5 mm lang. Auf der Bicuspidalis nichts Besonderes. Auf der rechten Wand des linken Vorhofs befinden sich zwei warzenförmige, gestielte Excrescenzen von gelblicher Farbe und von der Grösse einer kleinen Erbse; die eine derselben steht in unmittelbarer Verbindung mit dem Knötchen auf der Basis der Aortenklappe. Ausserdem befindet sich auf der Vorhofsscheidewand ein flaches, gelbliches Knötchen, dem entsprechend im rechten Vorhof gleichfalls ein gelbes, hanfkorngrosses Knötchen sitzt. An der Berührungsstelle der Spitze dieses Knötchens bemerkt man an der gegenüberliegenden Wand des Vorhofs eine flache gelbliche Verdickung des Endocardiums. In den Lungen ziemlich starke Hyperämie und Oedem. In den übrigen Organen nichts Besonderes. Im Blut wurden unter dem Mikroskop kurze Mikrokokkenketten, meistens zu zweien entdeckt. Die Carotisauflagerungen bestehen aus Fibrin mit Blutkörperchen und aus einer grossen Menge von Mikrokokken, identisch den injicirten. Stellenweise dringen sie in die obere Schicht der Tunica media ein, von dem gesunden Gewebe durch einen nekrotischen Streifen getrennt. Die Vorhofsauflagerungen bestehen aus Fibrin und in letzterem zerstreuten Mikrokokken; in grösseren Haufen befinden sich die Mikrokokken in der Vorhofsscheidewand, umgeben von nekrotischem Gewebe. In den feinen Capillaren der Leber und Nieren finden sich gleichfalls Mikrokokkenthromben, aber von geringer Grösse und zerstreut.

Dieser Fall ist besonders interessant in der Hinsicht, dass er ausser der Abhängigkeit der Endocarditis von der Mikrokokkeninfection auch die Verbreitungswege der obenbeschriebenen Veränderungen beweiskräftig demonstrirt. Der Uebergang der Auflagerungen sowohl von der einen Seite der Vorhofsscheidewand auf die andere — per continuitatem — als auch der

Uebergang von der einen Vorhofswand auf die gegenüberliegende — per contactum — hängt augenscheinlich von der Infection des bei dem Versuch mechanisch nicht verletzten Endocardiums mit den Mikroorganismen ab.

Aus den oben angeführten Versuchen glaube ich berechtigt zu sein, folgende Schlüsse zu ziehen:

1) Die Operation der Klappendurchbohrung wird von Kaninchen gut ertragen, wobei weder an den durchbohrten Klappen noch an anderen Stellen des Herzens und der Gefässe irgend welche pathologische Veränderungen auftreten.

2) Bei der Injection einiger Mikroorganismen in's Blut von Kaninchen nach vorhergegangener Klappenverletzung erhält man das Bild einer bösartigen, mycotischen Endocarditis mit Bildung von metastatischen Heerden, ähnlich der ulcerösen Endocarditis des Menschen.

3) Bei meinen Untersuchungen gaben positive Resultate die folgenden Mikrokokken: Streptococccus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus und Nicolaier's Coccus sepsis. Dagegen erfolgte weder bei Injection von Micrococcus tetragenus und Bacillus pneumoniae (Friedländer's Diplococcus), noch bei einer bereits während der Operation vorhandenen Infection mit Bakterien, welche dabei in grosser Menge im Blut vorhanden waren (Vers. No. 5), eine Endocarditis oder eine Auflagerung.

4) Die Streptococcusart unterscheidet sich in diesen Versuchen vom Staphylococcus dadurch, dass die erstere sowohl in den Herzauflagerungen als auch in den Metastasen besser und stärker gedeiht als Staphylococcus, und dass sie in Metastasen gewöhnlich anämische Nekrosen und Infarcte gleichfalls mit nekrotischem Charakter hervorruft. Die Staphylokokken dagegen wachsen schlechter und sind gewöhnlich geneigt, eine starke Reaction des Gewebes mit Eiterbildung zu bewirken.

5) Zur Erlangung eines reinen Bildes von Endocarditis bedarf es durchaus nicht der Klappendurchbohrung. Die durch die Sonde bei der Operation bewirkten oberflächlichen Verletzungen in der Aortenwand und an der Bicuspidalis genügen vollkommen, um günstige Vorbedingungen zur Ansiedlung und zum Wachsthum der Mikrokokken zu schaffen.

6) Der Versuch No. 21 zeigt, dass der kleinste Insult, wie z. B. die Reibung einer Excrescenz an der Oberfläche des Endocardiums, ausreicht, um dasselbe mit Mikrokokken zu inficiren.

Das von uns durch Injection von Staphyl. pyog. aureus erhaltene Bild einer Endocarditis ist dem Bilde der durch Staphyloc. endoc. hominis bewirkten Endocarditis so ähnlich, dass wir gewiss keinen Fehlgriff thaten, als wir inductiv für unsere Versuche gerade diesen Micrococcus wählten.

Wie oft er indessen bei der ulcerösen Endocarditis des Menschen anzutreffen ist, ob ferner bei einigen septischen Erkrankungen, wie z. B. beim Puerperalfieber in der That, wie man erwarten muss, eine andere Art pathogener Mikrokokken (Streptococcus?) vorkommt, und ob endlich unsere Hinweise auf die Unterschiede in den pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche vom Streptococcus im Vergleich zum Staphylococcus bewirkt werden, sich bestätigen — das Alles sind Fragen, die weiteren Untersuchungen überlassen werden müssen.

Ausser der ulcerösen Endocarditis, die als Complication anderer Prozesse beim Menschen auftritt, giebt es bekanntlich noch selbständige oder primäre Formen, bei denen über die Eintrittspforte der Organismen in den Körper keinerlei anatomischer Aufschluss zu gewinnen ist. Auf welchen Wegen hierbei die Mikroorganismen auf die Klappen gelangen, ist vorläufig noch dunkel. In dieser Hinsicht kann man zwei Möglichkeiten annehmen: entweder gelangen die Keime aus der Luft durch die Lungen in's Blut, oder durch den Darmkanal. Zu Gunsten der ersten Auslegung sprechen einige Versuche mit Injection von festen, fein zertheilten Substanzen (z. B. Zinnober, Tusche) in die Lungen, wonach dieselben im Blut auftraten [Versuche Slawjanski's[1]) an Hunden und Ruppert's[2]) an Fröschen].

Im Hinblick darauf entschloss ich mich noch einige Versuche zu machen, bei denen ich nach vorhergegangener Klappenverletzung einigen Kaninchen Mikrokokkenaufschwemmungen in die Lungen injicirte. Zu diesem Zwecke wurden zwei Trachealknorpel durchschnitten, ein dünner elastischer, am Ende schräg

[1]) Exper. Beiträge zur Pneumonokoniosislehre. Dieses Archiv Bd. 48.
[2]) Exper. Unters. üb. Kohlenstaubinhalation. Dieses Archiv Bd. 72.

abgeschnittener Katheter tief in die Lungen eingeführt, und durch denselben mittelst einer Spritze eine Mikrokokkenaufschwemmung eingespritzt. Es wurden 5 Versuche gemacht: 3 mit Streptococcus pyogenes und 2 mit Staphylococcus pyogenes aureus. Injicirt wurden ½—2 ccm Aufschwemmung bald nach der Operation der Klappenverletzung.

Versuch 22.

Am 3. Tage nach der Injection (1½ ccm Streptococcusaufschwemmung) starb das Kaninchen. Section: In der Wunde unbedeutende Eiterung. Im Pericardium geringe Menge trüber, seröser, Fibrinflocken enthaltender Flüssigkeit. Der ganze mittlere, sowie Partien des oberen und unteren Lappens der rechten Lunge und Theile des linken unteren Lungenlappens luftleer, splenisirt und von blaurother Farbe. Die zuführenden Bronchien erfüllt von einer weisslichen, eiterähnlichen Masse. In den übrigen Lungentheilen hat das Gewebe dunkelrothe Farbe. Die Aortenklappen sind nicht durchbohrt. Im Sinus Valsalvae der vorderen und linken Klappe befinden sich kleine, grauliche Knötchen. In der rechten Carotis ein totaler, gelblicher Thrombus. Im rechten Herzen und in den übrigen Organen nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung: In der Pericardialflüssigkeit fanden sich zahlreiche Streptokokken; in Plattenculturen aus einem Blutstropfen entwickelten sich 5—7 Streptococcuscolonien. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die Aortenknötchen als aus Fibrin und rothen Blutkörperchen bestehend; von Mikrokokken keine Spur.

Versuch 23.

Das zweite Kaninchen, dem gleichfalls 1½ ccm Streptococcusaufschwemmung in die Lungen injicirt war, starb nach 1½ Stunden. Section: In den Pleurahöhlen Transsudat. In den Lungen starkes Oedem. Trachea und Bronchien injicirt. Entsprechend der Trachealwunde ein leichter Belag auf der Schleimhaut. Die rechte Vorhofswand durchbohrt entsprechend dem Sin. Valsalvae der rechten Aortenklappe; die Ränder des Lochs mit grauem Belage bedeckt. In den übrigen Organen nichts Besonderes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass der Belag aus Fibrin mit Blutkörperchen bestand. Stellenweise am Rande des Lochs geringe Nekrose. Mikrokokken wurden jedoch nicht gefunden.

Versuch 24.

Ein Kaninchen, dem ½ Pravaz'sche Spritze verdünnter Streptococcusaufschwemmung in die Lungen injicirt war, wurde nach 30 Tagen mittelst Chloroform getödtet. Section: Die rechte Aortenklappe durchbohrt; das Loch ist rein. In den übrigen Organen und in der Wunde nichts Bemerkenswerthes.

Versuch 25.

Einem Kaninchen wurde 1 ccm verdünnter Staphylococcus pyog. aur.-Aufschwemmung in die Lungen injicirt. Nach 4 Tagen starb das Kanin-

chen. Section: In der Wunde ziemlich starke Eiterung. Die äussere Oberfläche der ganzen Trachea ist eitrig infiltrirt. Die Trachealschleimhaut stark injicirt. In den Lungen fleckige Hyperämie. Entsprechend dem linken Sin. Valsalvae sitzt an der Aortenwand ein graues, mohnkorngrosses Knötchen. Im übrigen Herzen und in den anderen Organen nichts Besonderes.

Mikroskopischer Befund: Das Knötchen bestand aus Fibrin und enthielt keine Mikrokokken. Geringe, oberflächliche Nekrose der Aortenintima an dieser Stelle.

Versuch 26.

Ein Kaninchen wurde 17 Tage nach einer gleichen Injection, wie im vorigen Versuch, durch Chloroform getödtet. Section: Die linke Aortenklappe durchbohrt. Nirgends die geringsten Veränderungen. In der Wunde geringe Reste trockener eiterähnlicher Substanz.

Somit zeigten diese Versuche, dass Injectionen sehr geringer Mengen von Streptococcus- und Staphylococcusculturen in die Lungen von Kaninchen gut ertragen werden. Hierbei lagern sich die Mikrokokken nicht auf den perforirten Klappen ab, und rufen auch keine Endocarditis hervor. Es blieb sogar zweifelhaft, ob sie überhaupt in's Blut gelangen. Nach Injectionen grösserer Mengen von Mikrokokken tritt Oedem und Entzündung der Lungen und der Bronchien auf. An den verletzten Stellen der Aortenklappen lagerten sich dabei Blutthromben ab, die indessen keine Mikroorganismen enthielten.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass, wenn in Folge der Operation auch die Herzthätigkeit nur wenig geschwächt wird, dieselbe doch durch das sich hinzugesellende Lungenödem und durch die Lungenentzündung so herabgesetzt wird, dass dadurch Veranlassung zur Ablagerung von Blutthromben auf den verletzten Stellen gegeben werden kann. Von einer solchen geschwächten Herzthätigkeit hängen wohl auch die von Baur[1]) beschriebenen zottigen und verrucösen Endocarditiden ab, welche bei allen Schwächezuständen (Greisenalter, Alkoholismus, Krebs u. s. w.) häufig vorkommen.

Schliesslich, um mir darüber Klarheit zu verschaffen, ob Mikrokokken vom Unterhautzellgewebe in's Blut gelangen und Endocarditis erzeugen können, stellte ich noch die folgenden beiden Versuche an:

[1]) Virchow's Jahresber. 1871. II. 136.

Versuch 27.

Einige Stunden vor der Operation der Klappenverletzung wurde einem Kaninchen 1 Pravaz'sche Spritze voll Staphylococcusaufschwemmung unter die Haut an der Ohrwurzel (Basis) injicirt. Nach 44 Stunden starb das Kaninchen. Bei der Section fand sich Peritonitis. Die linke Aortenklappe perforirt, aber weder an derselben noch an anderen Stellen irgend welche Reaction. Die Milz ein wenig vergrössert. In der Wunde eine geringe Menge trockener eiterähnlicher Substanz.

Versuch 28.

Nach subcutaner Injection von 1 Pravaz'schen Spritze voll Streptococcusaufschwemmung am linken Ohr starb das Kaninchen am 11. Tage. Section: Das linke Ohr ödematös geschwollen. Die linke Aortenklappe durchbohrt. Im Herzen keinerlei Auflagerung und keine Endocarditis. In den übrigen Organen nichts Besonderes. In der Wunde Eiterung.

Mikroskopischer Befund: Im Blut ziemlich viel sowohl zerstreute als auch in den weissen Blutkörperchen eingeschlossene Streptokokken.

Diese beiden Versuche zeigten, dass, obgleich subcutan eine ziemlich bedeutende Menge von Streptokokken eingeführt war, dieselben nichtsdestoweniger in nicht hinreichender Menge resp. zu spät in's Blut gelangt waren, um eine Endocarditis zu bewirken. Denn obgleich beim letzten Versuch ziemlich reichliche Streptokokken in Folge der chronischen phlegmonösen Unterhautzellgewebsentzündung in's Blut gelangt waren, so war dieses offenbar zu spät geschehen, als die frische Klappenverletzung schon bis zu einem gewissen Grade verheilt war. —

Schliesslich komme ich nur einer angenehmen Pflicht nach, indem ich Herrn Professor J. Orth meinen tiefgefühlten Dank ausspreche, dafür dass er mir stets in liebenswürdigster Weise bei der Ausführung dieser Arbeit mit Rath und That geholfen hat.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Fig. 1. Ein Schnitt von einem Aortenknötchen. Versuch 1. Streptococcus-Endocarditis. Winkel Syst. 2 Oc. 1.

Fig. 2. Ein Theil desselben Schnittes. Homog. Immers. Winkel 1/14.

Fig. 3. Schnitt aus einem nekrotischen Niereninfarct. Versuch 1. Streptococcus-Endocarditis. Syst. 2. Oc. 1.

Fig. 4. Schnitt aus einem eitrigen Niereninfarct. Versuch 8. Staphylococcus-Endocarditis.

XIV.

Ueber die Aetiologie der experimentellen mycotischen Endocarditis.

Nachschrift zu der vorstehenden Mittheilung des Dr. Wyssokowitsch.

Von Professor J. Orth in Göttingen.

Herr Dr. Wyssokowitsch hat sich in seiner Mittheilung über künstliche mycotische Endocarditis im Wesentlichen auf die Anführung der experimentell gewonnenen Thatsachen beschränkt, ohne auf eine Erörterung der allgemeinen Bedeutung dieser Thatsachen einzugehen. Bei Gelegenheit eines Vortrages in der pathologisch-anatomischen Section der Naturforscher-Versammlung in Strassburg[1]), wo ich über die Untersuchungen des Herrn Wyssokowitsch berichtete, habe ich bereits auf die Bedeutung dieser Experimente für die Lehre von den Krankheitsursachen, insbesondere für die Lehre von der Krankheitsdisposition aufmerksam gemacht, halte es aber bei der Wichtigkeit der Sache für angemessen, auch an diesem Orte und im unmittelbaren Anschlusse an die ausführliche Mittheilung des thatsächlichen Materiales eine kurze Besprechung der gewonnenen Resultate vorzunehmen.

Schon seit lange theilt man die Krankheitsursachen ein in äussere und innere, oder essentielle, eigentliche und prädisponirende Ursachen. Beide kamen bei unserer künstlichen Endocarditis zur Wirksamkeit, über beide haben die Untersuchungen werthvolle Aufschlüsse gewährt, welche freilich zunächst nur für diesen speciellen Fall Gültigkeit haben, welche aber doch auch über den engen Kreis der Experimente hinaus ihre grosse Bedeutung besitzen, indem sie zur Beleuchtung allgemeiner Gesetze dienen können.

Die eigentliche Krankheitsursache stellen in den Experimenten zweifellos die Mikroorganismen dar. Nur wenn sie in das

[1]) Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Strassburg 1885. S. 58.

Blut eingeführt wurden, entstand die mycotische Klappen- und Gefässerkrankung und sowohl an den primär veränderten Theilen wie in den metastatischen Heerden fanden sich die Organismen in grosser Menge und zwar immer nur von solcher Art, wie sie in das Blut eingebracht worden waren. Freilich gelang es nicht, alle daraufhin geprüften Organismen zur Ansiedelung zu bringen, aber unter einer gewissen Anzahl verschiedener Formen hatte der Experimentator die Wahl; es lag ganz in seiner Willkür, welche von ihnen er zur Ansiedelung und zum Wachsthum bringen, durch welche er also die Krankheit erzeugt haben wollte. Ich sage allgemein die Krankheit, ich könnte auch specieller die Endocarditis und Endarteriitis sagen, denn darin stimmten alle überhaupt wirksamen Formen überein, dass sie Affectionen der Klappen und Arterienwand erzeugten, welche für die makroskopische und im Wesentlichen sogar für die mikroskopische Betrachtung keine Unterschiede darboten, als überzeugende Demonstration des Satzes, dass gleiche oder doch ganz ähnliche Erkrankungen durch ganz verschiedene Ursachen bedingt sein können. Geht man freilich in die Einzelheiten und zieht man insbesondere auch die Folgezustände der Herz- und Gefässerkrankungen in Betracht, so zeigen sich doch Unterschiede, welche wiederum zeigen, wie sehr doch der Charakter der Erkrankungen im Einzelnen von der besonderen Art, also von den besonderen Eigenschaften der Mikroorganismen abhängig ist, wobei allerdings nicht vergessen werden darf, dass auch dem Organismus, auf welchen die Mikroben einwirken, ein bestimmender Einfluss in dieser Beziehung zukommt. Endlich haben die Experimente ergeben, dass zur Entstehung der Klappenerkrankung eine gewisse Menge der Organismen nothwendig ist, dass also offenbar der Angriff derselben auf das Klappen- und Gefässgewebe nur Erfolg hat, wenn derselbe gleichzeitig und an derselben Stelle von einer gewissen Anzahl der Organismen unternommen wird.

Viel wichtiger als diese Aufschlüsse über die directe Ursache der künstlichen Endocarditis sind meines Erachtens diejenigen, welche die Experimente über die disponirenden Ursachen derselben ergeben haben. Je weiter wir forschen, desto mehr tritt uns, besonders bei den mycotischen Erkrankungen die Wichtig-

keit der Disposition für die Entstehung der Krankheiten entgegen und die Erkenntniss von dieser grossen Bedeutung der Disposition erscheint mir sehr danach angethan, unsere an sich gewiss berechtigte Freude darüber, wie wir es doch in der Bakteriologie so herrlich weit gebracht, erheblich zu dämpfen. Mit der Auffindung pathogener Organismen bei einer Krankheit ist noch längst nicht genug geschehen, um ihre Aetiologie zu ergründen, denn dann bleibt immer noch die Frage nach den Dispositionen zu lösen. Erst wenn beide krankmachenden Factoren bekannt sind, erst dann und nur dann ist ein befriedigender Einblick in die Aetiologie und Genese der Erkrankung gewonnen. Wir sind durch diese Erkenntniss bei vielen und wichtigen Erkrankungen, ich erinnere an die Tuberculose und Phthise, auf dieselben Fragen zurückgekommen, welche schon vor Jahrzehnten erörtert wurden, freilich aber gehen wir von einem anderen und sicherlich günstigeren Standpunkte an ihre Bearbeitung heran, denn damals waren beide Krankheitsursachen unbekannt, die äusseren so gut wie die inneren, während jetzt doch wenigstens für eine Reihe wichtiger Erkrankungen die äusseren Ursachen in hinreichendem Maasse bekannt sind, um uns wichtige Anhaltspunkte für die Erforschung auch der disponirenden Ursachen zu gewähren. So ist für uns jetzt die Arbeit leichter und aussichtsvoller geworden, besonders auch dadurch, dass uns die Möglichkeit einer experimentellen Erforschung der Krankheitsdispositionen eröffnet ist, aber immerhin bleibt doch das Gebiet noch ein höchst schwieriges und verwickeltes und es wird noch einer langen und eingehenden Arbeit bedürfen, bis wir hier mit feststehenden, beweisbaren Thatsachen statt mit Wahrscheinlichkeiten und Hypothesen zu rechnen haben.

Es ist nicht meine Absicht, mich hier in weitere allgemeine Erörterungen über die Art der Krankheitsdispositionen, über allgemeine und locale, angeborne und erworbene, dauernde und vorübergehende Dispositionen u. s. w. einzulassen oder eine allgemeine Besprechung der mechanischen, chemischen etc. Dispositionen vorzunehmen, sondern ich will nur in eine Besprechung unserer Experimente in dieser Richtung hin eintreten, da dieselben, wie ich meine, höchst wichtige Aufschlüsse ergeben haben, welche zunächst freilich nur für die experimentell erzeugte

Krankheit volle Gültigkeit haben, welche aber doch Ausblicke in andere Gebiete, auch der menschlichen Pathologie gestatten und deshalb auch als Bausteine für das künftig aufzuführende Gebäude der Lehre von der Krankheitsdisposition Bedeutung haben.

Unsere Experimente zeigten nun also in erster Linie die grosse ätiologische Bedeutung der Disposition in schönster und klarster Weise. Injection einer feinsten Aufschwemmung geeigneter Organismen in's Blut von Kaninchen macht allein keine mycotische Endocarditis, die äussere Krankheitsursache ist also hier für sich allein, so lange sie auf ihre eigene Wirksamkeit angewiesen bleibt, nicht im Stande, die Krankheit zu erzeugen. Aber ebenso wenig ist auch die Disposition, die innere Krankheitsursache dazu im Stande, denn wir haben ebenso wie O. Rosenbach nach blosser Verletzung der Klappen gesunder Kaninchen niemals auch nur eine sichtbare Thrombose an den verletzten Stellen, geschweige denn eine Endocarditis entstehen sehen. Also beide Factoren sind jeder für sich allein ohnmächtig, dagegen entsteht sofort und wie es scheint mit vollster Regelmässigkeit (nur einmal liess die durchbohrte Klappe keine Veränderung erkennen, während gleichzeitig an der Aorta die gewöhnlichen mycotischen und thrombotischen Massen gefunden wurden) die Erkrankung, sobald beide in Gemeinschaft zur Einwirkung gelangen, und zwar entsteht nicht eine geringfügige Affection, sondern eine schwere Veränderung, welche zunächst zwar eine locale ist, aber bald weitere Organe in Mitleidenschaft zieht und den Tod des Thieres in kürzester Frist bedingt.

Noch wichtiger erscheint es mir, dass in unseren Experimenten „Disposition“ nicht ein leerer Schall ist, ein Wort, dem die Begriffe fehlen, sondern dass wir mit einer greifbaren Thatsache rechnen können, denn wir haben es mit einer erworbenen localen Disposition zu thun, welche wir jederzeit und durchaus willkürlich herzustellen vermögen. Die Disposition ist keine dauernde, sondern eine relativ schnell vorübergehende, denn bereits 2 Tage nach geschehener Verletzung blieben einzelne vorgenommene Injectionen geeigneter Organismen erfolglos, die Disposition war bereits wieder verschwunden. Die Disposition wird erzeugt durch mechanische Einwirkungen, durch eine Verletzung. Es ist aber keineswegs nöthig, dass diese Verletzung eine schwere

sei, denn die Organismen siedelten sich nicht nur an den durchstossenen Klappensegeln an, sondern auch an Stellen, wo die Sonde nur eben vorbeigeglitten war, also sicherlich nur minimale Verletzungen erzeugt haben konnte.

Nicht alle im Herzen gefundenen Veränderungen können als primäre angesehen werden, für deren Entstehung eine künstlich bewirkte Disposition angeschuldigt werden könnte, denn wir fanden — Herr Wyssokowitsch hat darauf auch bereits hingewiesen — ebenso wie das von der menschlichen mycotischen Endocarditis bekannt ist, Veränderungen, welche durch allmähliches Weitergreifen der Affection von einer zuerst ergriffenen Stelle aus per continuitatem oder per contactum entstanden sein mussten, bei welchen also ebenfalls locale Dispositionen vorhanden waren, aber solche, welche durch die schon bestehende Affection selbst erzeugt waren. Möglicherweise könnten auf diese Weise auch die so regelmässigen Affectionen der Bicuspidalis erklärt werden, obgleich andererseits nicht ausser Acht zu lassen ist, dass auch diese Klappe besonders nach der Durchstossung der Aortensegel von dem Sondenknopf getroffen werden musste. Es kann eine solche Erklärung aber nicht mehr Platz greifen für die mycotischen Veränderungen in der Carotis und Aorta, denn abgesehen davon, dass dieselben oft von den Klappenveränderungen räumlich ganz getrennt waren, haben wir solche auch vorgefunden, wo eine gröbere Verletzung, eine Klappenzerstörung gar nicht zu Stande gekommen war[1]). Es muss hier also in der That die leichte oberflächliche Reibung der Intima mittelst der Sonde genügt haben um jene localen Veränderungen am Gewebe zu erzeugen, welche nothwendig sind, damit die Organismen da sich festsetzen und wachsen können.

Es fragt sich nun, welcher Art sind diese durch das leichte Trauma bewirkten Gewebsstörungen und wie können sie die Ansiedelung der Organismen ermöglichen? Es ist nicht wohl anzunehmen, dass etwa erzeugte Unebenheiten oder Thrombenbildungen an der Oberfläche diese Wirkung besässen, denn in den Controlexperimenten wurden überhaupt keine Thrombenbildungen an den verletzten Stellen gesehen und die durch das

[1]) Solcher Experimente habe ich später noch mehrere mit bestem Erfolge angestellt.

Trauma direct erzeugten unregelmässigen Rissflächen bestehen an den Klappen wenigstens nach 2 und mehr Tagen noch ebenso wie am ersten Tage und doch vermögen die Organismen dann nicht mehr zu haften. Diese Thatsache wird nicht geändert durch die Annahme, dass die Organismen Blutveränderungen erzeugten, kleinste Gerinnungen, Haufenbildungen farbloser Blutkörperchen, welche als Vehikel der Mikroben dienen und ihre Anlagerung an den Klappen begünstigen könnten [1]), denn diese müssten doch bei der Injection der Organismen einige Tage nach der Operation in ganz gleicher Weise zur Wirksamkeit kommen wie bei früherer Injection und doch bleibt dann die Wirkung aus. Also um eine rein mechanische Wirkung, um eine mechanische Begünstigung des Haftens der im Blute kreisenden Organismen kann es sich nicht wohl handeln, sondern es wird kaum etwas anderes übrig bleiben, als anzunehmen, dass das Trauma eine Ernährungsstörung an dem Gewebe, in erster Linie wohl an den Endothelzellen, vielleicht auch einen kleinen Endotheldefect bewirkt und dass dadurch in dem Kampf der Pilzzellen mit dem Gewebe resp. den Gewebszellen an dem verletzten Orte die Widerstandsfähigkeit der Gewebe herabgesetzt wird, so dass nun die Pilze den Sieg erringen, festen Fuss fassen, wachsen und unaufhaltsam immer weiter in das Gewebe vordringen können. Es mag dabei begünstigend für die erste Anlagerung der Organismen wirken, dass auch Veränderungen im Blute durch sie entstanden sind, dass vielleicht kleine Leucocytenklümpchen gleich eine grössere Menge von Organismen auf einmal an eine bestimmte Stelle bringen, aber das kann das Wesen der Vorgänge nicht ausmachen, denn diese Leucocytenklümpchen müssten doch überall hin im gesammten Gefässsystem gelangen können, während doch die Ansiedelung der Organismen nur an ganz wenigen und an ganz bestimmten Stellen stattfindet, nehmlich nur da, wo die traumatische Einwirkung eine Gewebsstörung bewirkt hat. Hier liegt die locale Disposition; die ich möchte sagen functionelle Gewebsstörung ist unerlässlich dazu, dass die Ansiedelung der Organismen vor sich gehen könne.

Durch die Annahme einer solchen Gewebsstörung wird es auch erklärlich, warum die locale Disposition eine so schnell

[1]) v. Recklinghausen, l. c. S. 60 (Discussionsbemerkung).

vorübergehende ist. Es könnten sich bis zum zweiten Tage die in ihrer Ernährung gestörten Endothelien resp. Gewebszellen wieder erholen, es könnte ein kleiner Defect derselben durch Regeneration wieder ausgeglichen, das zerrissene Klappengewebe mit Endothel überzogen werden, so dass die frühere Widerstandsfähigkeit des Gewebes etwa durch die Wiederherstellung einer schützenden Endotheldecke in kürzester Zeit wiedergewonnen wäre.

Das Alles ist vorläufig — vielleicht gelingt es mir bei den fortgesetzten Untersuchungen auch dafür eine thatsächliche Grundlage zu finden — nur Hypothese, ein Erklärungsversuch und für nichts Weiteres gebe ich es aus, aber es wird, mag die Erklärung richtig oder falsch sein, damit an den thatsächlichen Resultaten der Experimente nichts geändert, welche ich noch einmal dahin kurz zusammenfasse, dass bei unserer Versuchsanordnung zur Entstehung der mycotischen Klappen- und Gefässerkrankung eine locale Disposition nöthig war, welche durch ein relativ geringfügiges Trauma willkürlich und leicht, aber nur vorübergehend für eine kurze Zeit hergestellt werden konnte.

Es stehen anscheinend mit den gewonnenen Resultaten in Widerspruch die Ergebnisse der Untersuchungen, welche Ribbert mit einer der auch von Wyssokowitsch benutzten Mikrobenarten (Staphylococcus) an der gleichen Thierart (Kaninchen) angestellt und über welche derselbe gleichfalls auf der Naturforscherversammlung in Strassburg[1]) berichtet hat. Ribbert injicirte in die Ohrvene von Kaninchen Kartoffelculturen von Staphylokokken in einer mit kleinen Kartoffelpartikelchen hergestellten Emulsion und erzielte damit regelmässig multiple myocarditische Heerde und in einem kleineren Theile der Fälle auch Endocarditis, obwohl doch im Gegensatze zu unseren Experimenten keinerlei traumatische Einwirkung auf das Herz stattgefunden hatte. Wenn auch bei Ribbert die Endocarditis nur eine untergeordnete Rolle gegenüber der Myocarditis spielte, während bei uns umgekehrt die Endocarditis (resp. Arteriitis) die regelmässige Erscheinung, die Myocarditis nur Nebenbefund war, so würde immerhin die Möglichkeit, ohne sonstige Eingriffe

[1]) Tageblatt S. 156.

durch Injection von Staphylokokken in's Blut bei Kaninchen eine Endocarditis zu erzeugen, den Werth unserer Versuchsergebnisse beeinträchtigen, wenn nicht eine Erklärung des Widerspruchs gefunden werden könnte. Eine solche ergiebt sich aber leicht aus der ganz verschiedenen Versuchsanordnung in beiden Experimentalreihen. Während wir die Organismen in feinstvertheilter Form in das Blut einbrachten, hat Ribbert sich einer Emulsion bedient, d. h. er hat von vornherein Embolien gemacht. Damit aber hat er sofort eine locale Disposition für das Wachsthum der Organismen erzeugt, gleichgültig, ob man diese darin sucht, dass den Organismen durch die Kartoffelpartikelchen das Haftenbleiben an gewissen Stellen erleichtert wurde oder darin, dass durch die Embolien locale Circulations- und Ernährungsstörungen bedingt wurden, welche die Widerstandsfähigkeit des Gewebes herabsetzten. Es mag beides gelegentlich seine Rolle spielen, jedenfalls glaube ich aus unseren Experimenten die Bedeutung embolischer Störungen in letzterem Sinne erschliessen zu können.

Nachdem wir die Endocarditis erzeugt hatten, bestand ja bei uns insofern eine ähnliche Versuchsanordnung wie bei Ribbert, als die beobachteten metastatischen Heerde in Nieren, Milz, Darm, Leber, Gehirn nicht mehr in Folge einer von uns willkürlich erzeugten localen Disposition entstanden, sondern auf embolischem Wege von der Primäraffection aus erzeugt wurden, wobei die Embolie selbst erst die locale Disposition bewirkte. Am besten ist das bei den Streptococcusexperimenten zu sehen, wo grosse anämisch-nekrotische Infarcte in den Nieren entstanden. Hier, insbesondere in den Randpartien der Heerde, also jedenfalls da, wo durch die Ernährungsstörung die Widerstandsfähigkeit des Gewebes erheblich herabgesetzt war, war es zu so mächtigen Wucherungen der Mikroben gekommen, dass nicht nur ganze Glomeruli, sondern noch weit ausgedehntere intertubuläre Capillargebiete nach der Färbung mit Methylenblau wie mit Berlinerblau injicirt aussahen. Und das waren Organismen, welche, wie Dr. Wyssokowitsch gelegentlich anderer Untersuchungen sich zu wiederholten Malen überzeugte, selbst wenn sie in grossen Massen in das Blut gespritzt wurden, nicht im Stande waren, auch nur einen einzigen sichtbaren localen Krank-

heitsheerd zu erzeugen, sobald sie in feiner Vertheilung eingeführt wurden.

Bei den Staphylokokken mag in den Nieren ein wesentlich mechanisches Moment, das leichtere Haften, bei der Entstehung der metastatischen Heerde eine Rolle spielen, da sie auch schon bei ihrer Anwesenheit in fein vertheilter Form im Blute im Stande sind, in den Nieren Krankheitsheerde zu erzeugen. Aber in den übrigen Organen können sie das nicht, da muss erst eine locale Störung vorhanden sein, damit sie überhaupt sich festzusetzen und zu wachsen vermögen. Eine solche hat aber Ribbert erzeugt, indem er durch seine Emulsion multiple kleine Embolien bewirkte und so erklärt es sich unschwer, dass er so regelmässig myocarditische embolische Heerde beobachtete. Die zuweilen entstandene Endocarditis kann aber sowohl secundär durch Fortleitung aus einem myocarditischen Heerd hervorgegangen als auch primär aus einer Embolie etwa vorhandener Klappengefässe entstanden sein. Jedenfalls wird man aus dem Umstande, dass nur in einem kleineren Theil der Fälle die Endocarditis gefunden wurde, schliessen dürfen, dass in diesen besondere begünstigende, also disponirende Ursachen vorlagen, welche nur relativ selten zur Wirkung gelangten. In unseren Experimenten war die Endocarditis durchaus unabhängig von Myocarditis und nichts deutete darauf hin, dass die Endocarditis oder Arteriitis etwa aus Embolien in Vasa vasorum hervorgegangen seien. Schon die Localisation der Primärerkrankung im Allgemeinen, nur an den Klappen und an den Aorten- resp. Carotiswandungen, ferner die Localisation im Besonderen, nur an den verletzten Theilen, dann aber auch der histologische Befund sprechen gegen eine solche Annahme. Selbst wenn wir von der Frage, ob denn überhaupt an all den erkrankten Stellen Gefässe, in welchen eine Embolie stattgefunden haben könnte, vorhanden waren, absahen, so sprach das Fehlen embolisirter Gefässe, das Wachsthum der Organismen zunächst an der Oberfläche der Häute, das deutliche Vordringen der Organismenmassen von innen nach aussen in den Gefässwandungen, das von innen nach aussen fortschreitende Auf- und Abblättern der elastischen Membranen der Media zu deutlich dafür, dass die Organismen aus dem kreisenden Blute an der Oberfläche sich angelagert hatten, als dass man daran

hätte zweifeln können. Damit aber eine solche oberflächliche Ansiedelung stattfinden konnte, dazu war es nothwendig, zuvor eine locale Disposition zu erzeugen, wie wir es durch die angebrachte Verletzung gethan haben.

Wenn all das, was ich über die Disposition gesagt habe, einzig und allein für unsere experimentell erzeugte Kaninchenkrankheit Gültigkeit hätte, so würde dadurch immerhin ein interessanter und wichtiger Aufschluss über die Genese der Krankheiten wenigstens für einen bestimmten Fall gewonnen sein. Ich glaube aber, dass man es wohl unternehmen darf, die so gewonnene Erkenntniss auch für den entsprechenden Fall aus der menschlichen Pathologie zu verwerthen.

Bei einem gar nicht kleinen Procentsatz der Fälle von mycotischer ulceröser Endocarditis handelt es sich um eine sog. recurrirende Endocarditis, d. h. die Mycose hat ein schon von früher her verändertes, also doch wohl grade dadurch disponirtes Gewebe ergriffen. In anderen Fällen gesellt sich die Endocarditis secundär zu mycotischen, häufig puerperalen Erkrankungen hinzu, ohne dass die Klappen von früher her verändert waren. Da geschieht es in der Regel, dass die mycotischen Prozesse an denjenigen Stellen beginnen, wo die Klappensegel bei ihrem Schluss an einander schlagen und ich sehe in unseren Experimenten eine thatsächliche Stütze für die von Virchow schon seit langer Zeit immer wieder gegebene Erklärung, dass es dieses mechanische Moment des Aneinanderprallens der Segel sei, welches eine Prädisposition für die Entstehung der Affection grade an dieser Stelle bewirkte. Ist gar, wie es Virchow für die chlorotischen Veränderungen im Circulationsapparat ausgeführt hat, in Folge angeborner Verhältnisse eine abnorme Spannung im arteriellen Gefässsystem vorhanden, so wird erst recht diese mechanische Wirkung zur Geltung kommen können: Häufigkeit der puerperalen Endocarditis bei Chlorotischen. Es mag dabei hinzukommen, und ich möchte darauf entschieden Werth legen, dass durch die der Endocarditis vorausgehende Blutveränderung die Endothelien bereits in ihrer Ernährung gestört worden sind — Anhaltspunkte für diese Annahme haben wir genügend — und dass sie dadurch gegenüber der erwähnten mechanischen Einwirkung noch empfindlicher geworden sind. Wir haben aber in

unseren Experimenten gesehen, wie geringfügig die Störung zu sein brauchte, um den im Blute vorhandenen Organismen die Ansiedelung zu ermöglichen. An den Klappenschlusslinien könnte die Ansiedelung allerdings auch noch dadurch befördert werden, dass die isolirten oder in kleinsten Fibrin- oder Leucocytenklümpchen enthaltenen Organismen mechanisch an und in das Klappengewebe gepresst werden.

Bleiben also auch der Möglichkeiten und der Zweifel noch genug übrig, so ist immerhin, wie ich meine, durch den thatsächlichen Nachweis der grossen Bedeutung der localen und zwar hier traumatischen Disposition für eine bestimmte Form mycotischer Endocarditis bei Thieren auch für das Verständniss der menschlichen mycotischen Endocarditis eine etwas sicherere Grundlage gewonnen.

Nachtrag.

Die fortgesetzten Untersuchungen haben bis jetzt wenigstens das eine Resultat schon ergeben, dass in Folge der einfachen Verletzung an der Kaninchenaorta proliferative Veränderungen entstehen, da in einem Falle 41 Stunden, in einem zweiten 48 Stunden nach der Operation zahlreiche Mitosen an Endothelzellen, eine geringere Zahl auch an anderen Zellen der Gefässwand gefunden wurden. Damit hat die Annahme, es möchte die Abnahme der localen Disposition mit reparatorischen Veränderungen der Gefässwand, besonders des Endothels zusammenhängen, sowie die andere, es möchte die Disposition überhaupt in Störungen der Gefässwandelemente, in erster Linie wieder des Endothels, beruhen, eine neue Stütze erhalten.

XV.
Eine melanotische Geschwulst des Knochenmarks.

Von Prof. Rindfleisch in Würzburg
und
Dr. Th. Harris in Oxford.

(Hierzu Taf. VII.)

Die Lehre von der pathologischen Pigmentbildung weist einige offene Fragen auf, die uns verpflichten jeden Fall einer eingehenden Prüfung zu unterziehen, welcher in Etwas zur Beantwortung derselben beizutragen verspricht. Ein solcher Fall kam im hiesigen Juliusspitale im Sommer 1881 vor. Es ist der nehmliche, über den ich in meinen Elementen der Pathologie S. 191 kurz berichtet habe und der sich vor anderen Fällen melanotischer Geschwulstbildung dadurch auszeichnete, dass eine Schwarzfärbung der hämatoblastischen Gewebe, insbesondere der Milz und des Knochenmarkes, dem eigentlichen onkologischen Prozess voraufgegangen zu sein schien. Nicht von der Chorioidea oder Haut, sondern von dem bereits melanotischen Knochenmark hatte die Bildung der melanotischen Geschwulst ihren Ausgang genommen, was auf eine nahe Beziehung des Melanins zum Blutpigment hinzuweisen und eine Lösung dieser Hauptfrage zu verheissen schien.

Ich veranlasste seiner Zeit Herrn Dr. Harris zu einer mikroskopischen Untersuchung der bezüglichen Präparate. Dieselbe wurde auch mit grossem Eifer und bestem Erfolge ausgeführt. Herr Dr. Harris sprach sich besonders über die Natur der Geschwulst und zwar dahin aus, dass er nicht umhin könne dieselbe vom histologischen Standpunkt aus als ein Carcinom anzusprechen. Von Dr. Harris rühren auch die beiden grösseren Abbildungen her. Ich werde möglichst darauf Bedacht nehmen, die Arbeit des Herrn Dr. Harris auch in dem grösseren Rah-

men hervortreten zu lassen, in welchen ich dieselbe einzufügen für erspriesslich halte.

Bezüglich der Literatur verweise ich auf die letzte kritische Zusammenfassung derselben, welche v. Recklinghausen in der Deutschen Chirurgie, 2. u. 3. Lieferung, S. 443 ff. gegeben hat; dieselbe dürfte in den Händen aller meiner Leser sein.

S. N., ein Bauer, 34 Jahre alt, wurde am 20. October 1881 in das Juliusspital zu Würzburg aufgenommen. Aus der Anamnese ist zunächst hervorzuheben, dass die Mutter des Patienten einer unzweifelhaften Geschwulstkrankheit erlegen ist. Dieselbe bekam in ihrem 58. Jahre eine Geschwulst in der Nasenhöhle, die sowohl nach der Orbita als nach der Ohrgegend hin wuchs. Es gesellten sich Drüsenschwellungen hinzu und binnen 6 Monaten trat der Tod durch Kachexie ein.

Das Leiden unseres Patienten begann mit Schmerzen in der Kreuzgegend, die von hier nach allen Richtungen hin ausstrahlten. Von August an wurden die Bewegungen der Wirbelsäule, namentlich der linken, schmerzhaft und schwierig. Ende August traten drückende Schmerzen in der Magengegend auf, welche sich nach dem Essen steigerten. Appetitlosigkeit und häufiges Erbrechen kamen hinzu. Patient nahm immer weniger Nahrung zu sich. Dies und die gänzliche Erschöpfung des Nervensystems durch die anhaltenden Schmerzen brachten den Patienten schnell herunter; seit Wochen hatte er das Bett nicht mehr verlassen können, seit 8 Tagen hatte sich Decubitus am Kreuzbein eingestellt, man konnte seiner baldigen Auflösung schon bei der Aufnahme entgegensehen.

Das äussere Ansehen des Patienten verrieth die hochgradigste Abmagerung. Wie die Section später ergab, war überhaupt kein reguläres Fettgewebe mehr an ihm zu finden, weder im Panniculus adiposus, noch an den übrigen subserösen und interstitiellen Ablagerungsstätten. Die Hautfarbe war schmutziggrau, besonders dunkel an den Lidrändern. Unter der Haut, am Rücken nahe dem 8. Brustwirbeldornfortsatz fühlte man ein etwa erbsengrosses, hartes, verschiebbares Knötchen; sonst war von einer melanotischen Hautgeschwulst ebenso wenig wie von einer melanotischen Chorioidealgeschwulst etwas zu sehen.

Beim Betasten des Unterleibes fühlten sich der Leberrand und die Leberoberfläche etwas hart und uneben an; in der linken Inguinalgegend machte sich eine etwa halbwallnussgrosse, höckrige Geschwulst fühlbar, welche mit der Haut nicht zusammenhing. Der Urin war bräunlichroth, klar, eiweiss- und zuckerfrei. Auch Gallenfarbstoff war nicht nachweisbar, doch fiel es auf, dass der Urin bei längerem Stehen dunkler wurde. Die Untersuchung mit rauchender Salpetersäure verursachte eine noch dunklere Nuance der Harnfarbe, die am Schaume fast Violett erschien. Eine gleiche Färbung bekam man mit Jodkaliumlösung.

Im Laufe des November traten Ascites und Anasarca der unteren Kör-

perhälfte ein. Es mussten Einstiche in die Haut gemacht werden, um die Haut durch Entleerung des Transsudates zu entspannen. Das aus diesen Wunden aussickernde übrigens klare Fluidum färbte die Verbandwatte leicht bräunlich. Die Diagnose wurde auf „Melanose“ gestellt.

Am 19. November starb der Patient. Die Section wurde am 21. Nov. gemacht. Auffallend war auch post mortem die rauchgraue Färbung der Haut. Im Abdomen waren 2000—3000 ccm einer dunkelbraunen Flüssigkeit. Der Anblick der Serosa war überraschend. Sie war übersäet mit melanotischen Geschwülsten ganz so wie man es in den vorgeschrittensten Fällen von weichem melanotischem Sarcom des Auges oder der Haut zuweilen sieht. Angefangen vom kleinsten eben sichtbaren schwarzen Fleckchen durch alle Formen des Oberflächenauswuchses bis zum kirschengrossen, kugelrunden an dünnem Stiel pendulirenden Polypen und zum fingerbreiten, hahnenkammförmigen Fungus; die Farbe Sepia, die Consistenz schwach elastisch, nirgends zerfliessend. Im Netz und Mesenterium runde schwarze Knoten, das Netz zusammengeschoben, sein Bindegewebe geschrumpft und verdickt. Bei der weiteren Section fand sich auch die Pleura und das Pericardium mit melanotischen Knoten besetzt; das Pericardium enthielt davon namentlich in den subserösen Räumen der Sulci zahlreiche grössere und kleinere Exemplare. Sie fanden sich ferner in dem ganzen retroperitonäalen Bindegewebe, besonders reichlich in der Nierengegend; mehr vereinzelt kamen sie im Unterhautbindegewebe und den sonstigen submembranösen und interstitiellen Stratis vor. Alle diese offenbar metastatischen Knötchen und Knoten zeigten übereinstimmende Textur- und Structurverhältnisse. Nicht ganz kleine, meist runde aber auch mehrflächig gedrückte Zellenkörper bilden rundliche Haufen, welche durch spärliche Züge und mehr flächenhafte Ausbreitungen von Spindelzellen zu Läppchen vereinigt werden. Reichliche dünnwandige und weite Capillaren durchziehen das Ganze. Ueberall intracellulare Pigmentanhäufung in den gewöhnlichen fein- und grobkörnigen Formen, hie und da Bildung umfänglicher, schwarzer Kugeln, welche in Form und Grösse an die intracellularen Fetttropfen bei Fettinfiltration erinnern. Etwa die Hälfte der Zellen ist pigmenthaltig, die pigmentfreien weisen sich mit Hämatoxylin behandelt durch lebhafte Kernfärbung als jüngere Elemente aus.

Die Leber war im Ganzen mässig vergrössert, aber in ihrer Form durch zahlreiche flachrundliche Erhebungen entstellt, welche durch schwarze Geschwulstknoten verursacht wurden. Die Kapsel war überall verdickt, der rechte Lappen ausserdem durch kurze bandartige Adhäsionen am Zwerchfell befestigt. Der Durchschnitt bietet einen bunten, schwer zu beschreibenden Anblick dar.

Das Parenchym ist mit schwarzen Knoten von $\frac{1}{2}$—4 cm Diameter durchsetzt. Aber damit ist die Sache nicht abgethan. Das Parenchym zwischen den Knoten ist durchgängig von graubrauner Farbe. Daneben Sprenkelung mit feinen, schwarzen Punkten, die sich schon bei Lupenbetrachtung als kleinste melanotische Knötchen erweisen. Dieselben sind in umschriebenen Terrains dichter gestellt und grösser; man sieht, dass sie hier durch Con-

fluenz einen grösseren schwarzen Knoten zu bilden im Begriff sind. Wo die Acini noch gut zu erkennen sind, macht sich eine Randeinfassung derselben mit wenigem derben, weissen Bindegewebe geltend, auch fühlt sich das Parenchym an solchen Stellen derb und unelastisch an, wie ich es bei der melanämischen Induration nach Wechselfieber wiederholt gefunden habe.

Ferner zeigt sich, dass auch die fertigen Knoten nicht einer wie der andere sind. Einige sind schwarz, andere deutlich braun, ohne dass ein Verhältniss ihrer relativen Grösse diesen Umstand etwa als Entwicklungsphasen erklärt hätte.

Es kommt auch vor, dass braune Knoten umschriebene schwarze Flecke haben und umgekehrt kleine braune Knoten in grössere schwarze eingesprengt sind. Bezüglich der Lagerung der Knoten lässt sich nur so viel erkennen, dass sie mit Vorliebe um einzelne Endäste der Portalkanäle — V. portarum? — gelagert sind, ohne dass diese gerade verstopft zu sein brauchten.

Die mikroskopische Untersuchung wurde von Herrn Dr. Harris ausgeführt.

Die schwarzen Knoten zeigen ein sehr kräftiges bindegewebiges Stroma mit längsovalen bis spindelförmigen Alveolen. Alle Alveolen sind mit Pigmentmassen gefüllt, auch innerhalb der Stromabalken einzelne Pigmenthäufchen. Das Pigment ist körnig, die Körner aber sehr verschieden gross, bis zu rundlichen Klumpen anwachsend; es ist von brauner Farbe, jedoch da, wo es sich in grossen Massen angesammelt hat, erscheint es dunkler. Es ist nur zum Theil in Zellen eingeschlossen; so insbesondere an der Peripherie der Knoten, längs der Wachsthumszone. In den älteren Theilen sind die Zellen in der Pigmentbildung selbst zu Grunde gegangen, wie dies bei der Pigmentmetamorphose die Regel ist (Fig. 1).

Fassen wir nun die erste Entstehung dieser schwarzen Knoten ins Auge und untersuchen zu dem Ende solche Stellen, wo das relativ normale Leberparenchym die ersten Andeutungen einer Umformung zeigt, so können wir nur so viel bei schwacher Vergrösserung sehen und sagen, dass ein braunes und schwarzes Pigment, welches in den sonstigen Lebergefässen in mässiger Menge mehr gleichmässig vertheilt liegt, an jenen Stellen in starker Häufung auftritt und gleichzeitig das zwischenliegende, aus den Wandungen der Blutgefässe und den Leberzellen bestehende Parenchym zu den Stromabalken der Geschwulst wird. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass alles Pigment in Zellen von mässig wechselnder Grösse und Form eingeschlossen ist und über seine Lage im Capillarraum kein Zweifel bestehen kann.

Die Frage, ob die schwarzen Zellen etwa abgelöste Endothelzellen seien, musste Dr. Harris verneinen, obwohl sich an der Peripherie der kleinsten Geschwülste eine trügerische Erscheinung zeigte. An vielen Stellen schien nehmlich eine Wucherung des Endotheliums der Blutcapillaren stattgefunden und diese Proles ebenfalls Pigment gebildet zu haben. Jedoch wurde bald gefunden, dass diese Erscheinung in Wirklichkeit davon herrührte, dass aus

jenen Blutcapillaren der grösste Theil der ausfüllenden Zellen herausgefallen war und nur die Zellen zurückgeblieben waren, welche der Wand des Blutgefässes anhafteten. Die Neubildung scheint also einfach in den Blutgefässen durch Vermittelung von Embolis gewachsen zu sein und es konnte hierbei keine Betheiligung der Endothelzellen entdeckt werden; auch die Leberzellen erschienen einfach comprimirt und atrophisch, wobei sie allerdings eine mässige Menge des bekannten gelben körnigen Pigmentes entwickelten, was bei keiner einfachen Atrophie derselben zu fehlen pflegt.

Wo das Leberparenchym keine eigentlichen Knötchen oder erste Ansätze zur Bildung von solchen enthält, ist es gleichwohl reich an Pigment. Dieses letztere ist fast gleichmässig über die Leberläppchen vertheilt, ebenfalls in Zellen eingeschlossen, die hie und da an den Theilungsstellen der Capillaren im Lumen haften.

Ich wurde durch dieses Bild zu sehr an die Schilderungen erinnert, welche Arnstein von dem melanämischen Wechselfieber gegeben hat (dieses Archiv Bd. 62), als dass ich ohne eine Prüfung in diesem Sinne hätte vorbeigehen können. Wissen wir doch, dass das melanämische Pigment der Leber an Eisenoxyd sehr reich ist und mit Salzsäure und Blutlaugensalz eine schön blaue Reaction giebt, was von dem melanotischen Pigment bekanntlich nicht gilt. Und in der That liess mich diese Reaction nicht im Stich. Das mehr diffus vertheilte Pigment wurde schön blau und hob sich dadurch vollkommen deutlich gegen das melanotische Pigment ab, welches theils in Form isolirter Verstopfungsmassen, theils im Bestande kleinerer Geschwulstanfänge im gleichen Gesichtsfelde anwesend war. Die Reaction liess sich auch im Grossen ausführen, indem handtellergrosse Abschnitte der ganzen Leber, mit Salzsäure und Blutlaugensalz benetzt, die schwarzen Knoten in einem gleichmässig blauen Parenchym erscheinen liessen.

Ueber die oben erwähnten hellbraunen Knötchen und Knoten, welche, wie erwähnt, neben den schwarzen Knoten vereinzelt vorkommen, gab das Mikroskop Herrn Dr. Harris einen überraschenden Aufschluss. „Dieselben bestehen der Hauptsache nach aus grossen, epithelartig aussehenden Zellen, welche nach Art der Krebszellen unter gegenseitiger Abplattung zu runden und rundlichen Haufen vereinigt sind und von deutlichen, pigmentlosen Bindegewebszügen alveolenartig umschlossen werden. In ihrer ersten Entstehung scheinen diese krebsartigen Neubildungen überhaupt kein Pigment zu enthalten. Bis sie den Durchmesser von 1 mm etwa erhalten haben, sind sie auch für das blosse Auge fast weiss. Das Pigment scheint sich erst später innerhalb der einzelnen Zellen der Alveolen durch körnige Ablagerung zu entwickeln, und zwar zunächst immer an der Peripherie der Alveole, was wohl davon herrührt, dass hier die Blutgefässe näher und dass diese doch möglicherweise die Bezugsquelle des Pigmentes sind. Schreitet die Pigmentirung weiter vor, so verdeckt sie allmählich die Zellsubstanz und den Kern, schliesslich ist nur eine einfache bräunliche Pigmentmasse übrig.“ (Vergl. Fig. 3 von der Milz.)

Auf diesen charakteristischen Befund an den heller braunen Leberknötchen hat Dr. Harris seine Ansicht basirt, dass es sich im Wesentlichen um ein ächtes Carcinom handele. Wir werden sehen, dass sich derselbe an der Milz, am Knochenmark und an den Lymphdrüsen wiederholt. Diese Selbständigkeit der Erscheinung einerseits und der stark ausgesprochene epitheliale Charakter der Hauptzellen andererseits sprechen allerdings auch meiner Meinung nach für einen besonderen Geschwulsttypus. Ich könnte mich aber doch nur schwer entschliessen den Ausdruck „Epitheliom oder Carcinom“ anzuwenden und ziehe es vor „Endotheliom“ zu sagen in der Ueberzeugung, dass eine mesodermale Geschwulst, als welche sich die vorliegende in ihren zahlreichen, ganz isolirten Metastasen bewährt hat, nicht wohl ihren ganzen Charakter ändern und in eine ecto- oder entodermale übergehen dürfte. Auch so noch bleibt die so grell hervortretende Metatypie ein höchst bemerkenswerthes Factum.

Ich möchte aber noch auf einen anderen Punkt grade an dieser Stelle die Aufmerksamkeit lenken. Giebt es denn gar keinen histologischen Unterschied zwischen der normalen Pigmentbildung im Auge, an der Haut etc. und der soeben wieder beschriebenen pathologischen, d. h. nicht der Bildung von Pigmenten aus Blutfarbstoff und rothen Blutkörperchen, welche wir vorab ganz aus dem Spiele lassen müssen, sondern der eigentlich melanotischen, welche chemisch dasselbe Pigment zu liefern scheint wie die Uvea und Chorioidea. Ich glaube, dass es einen solchen Unterschied giebt.

Bei der normalen Pigmentbildung bleiben die dunkeln Körnchen, welche zuerst neben dem Kern der Zelle, später im ganzen Protoplasma auftreten, in ihrem Wachsthum stationär, sobald sie eine gewisse Grösse erreicht haben, fliessen nie zu grösseren Klumpen zusammen und selbst wenn sich — wie bei der Retinitis pigmentosa — eine Auflösung des verbindenden Kitts und eine Art von Emulsionirung der Pigmentkügelchen einstellt, behalten die Körnchen ihre typische Form, Grösse und Farbe bei. Bei der melanotischen Pigmentbildung treten in den Zellen ebenfalls kleinste Körnchen, zunächst neben dem Kerne auf. Später aber sieht man grössere und immer grössere Kugeln und Klumpen entstehen. Schliesslich ist gar kein Verhältniss

mehr zwischen den pigmentbildenden Zellen und diesen Pigmentmassen denkbar; auch sucht man meist vergeblich nach Kern- und Protoplasmaresten. Die Zellen sind bei der Pigmentbildung zu Grunde gegangen = Pigmentdegeneration; von vornherein aber haben die Pigmentkörner eine Neigung zum Zusammenfluss bekundet und diese scheint auch über den Tod der Zellen hinaus fortzubestehen — Alles im Gegensatz zu der normalen Pigmentbildung, bei der die Pigmentkörnchen selbst bei Auflösung des sie beherbergenden Zellenleibes für sich bleiben. Immer wieder wird man gewarnt, die Zellenthätigkeit bei dieser melanotischen Pigmentbildung zu sehr zu betonen und die Möglichkeit einer örtlichen Ablagerung aus dem Blute zu ignoriren. Aber von einer Entscheidung der Frage ist auch in diesen extremen Details der pathologischen Morphologie nicht die Rede.

Die Milz ist ziemlich gross, mit der Spitze adhärent. Sie fühlt sich sehr derb an und misst in der Länge 16 cm, in der Breite 10 cm, während die Dicke 4,5 cm beträgt. Die Schnittfläche ist gleichmässig braunroth gefärbt, ausserdem treten an der Schnittfläche einige kleinere, kirschkerngrosse Geschwülste hervor. Der Farbe nach sind diese Tumoren von der Milzpulpe nicht zu unterscheiden, wohl aber der Consistenz nach, da sie viel weicher sind als jene. Mikroskopisch herrscht eine völlige Uebereinstimmung der Beschaffenheit zwischen diesen weichen, runden Milzknötchen und den oben geschilderten hellbraunen Knoten der Leber. Im Uebrigen zeigt die Milzpulpa eine ungeheure Zahl kleinerer Pigmentanhäufungen, welche über das ganze Organ gleichmässig versprengt sind. Bei näherer Betrachtung waren es besonders die axialen Theile der Pulpastränge und die nächste Umgebung der Milzbalken, in denen das Pigment deponirt war. So ist es auch bei der Melanämie und deshalb lag die Vermuthung nahe, dass wir es wie bei der Leber mit einem melanämisch pigmentirten Parenchym zu thun hätten. Diese Vermuthung bestätigte sich auch in vollem Umfange. Es gab nur verhältnissmässig wenig melanotisches Pigment, doch war es sehr deutlich zu sehen, dass gerade von den melanotischen Pigmenthäufchen die kleinsten Exemplare der oben erwähnten braunen und weichen (Endotheliom-) Knoten ausgingen (Fig. 3).

Die retroperitonäalen Lymphdrüsen waren sämmtlich schwärzlich gefärbt, wenig geschwellt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Dr. Harris dieselbe alveolare Anordnung der epithelartigen Zellen wie in gewissen Knoten der Milz und der Leber; hie und da war nur noch Pigment in den Alveolen vorhanden.

Auch in der Bauchhaut wurde schliesslich ein kleiner Tumor entdeckt. Derselbe war noch wenig gefärbt und klein, offenbar metastatisch. Er zeigte aber genau dieselbe Structur wie die hellbraunen Knoten in der Milz und

den Lymphdrüsen. Eine Verbindung zwischen den epithelartigen Zellen dieses Tumors und den Epidermiszellen bestand nicht.

Last not least das Knochenmark. Schon bei der Eröffnung des Schädels hatte man das Schädeldach an zahlreichen Stellen schwarzfleckig gefunden und war der Meinung, es möchte sich dabei um Geschwulstmetastasen in der Diploë handeln. Indessen ergab die nähere Untersuchung, dass alle noch vorhandene Diploë schwarz gefärbt war und die Fleckung nur daher rührte, dass eben die Diploë nur fleckweise erhalten war. Auch das Rippenmark war schwarz; schliesslich wurde die Wirbelsäule herausgesägt und — ein befremdlicher Anblick — das gesammte Mark der Wirbelkörper war dunkelschwarz. Auch das Epiphysenmark der Röhrenknochen, das Mark der Hand- und Fusswurzelknochen war schwarz, mit einem Worte: überall, wo man sonst rothes Knochenmark zu finden pflegt, fand man schwarzes Mark. Runde, knotige Geschwülste fanden sich nirgends, nirgends auch nur eine Gränzüberschreitung an den Markräumen, eine Auftreibung der Knochen oder dergleichen, höchstens hie und da etwas weichere Partien, wie sie auch am normalen Wirbelmarke älterer Individuen gefunden werden.

Hinsichtlich der mikroskopischen Verhältnisse betont Hr. Dr. Harris die alveoläre Anordnung, welche sich auch hier zeige und ist geneigt den Zustand des Knochenmarkes mit den onkologischen Producten der Leber und Milz zu identificiren. Ich bin bei der Nachuntersuchung zu einer so entschiedenen Ueberzeugung nicht gekommen.

Ich kann in dem Stroma der schwarzen, die Markräume füllenden Massen das Stroma des Knochmarks nicht verkennen. Dasselbe ist zwar verändert, es giebt Stellen, an welchen die feinen Fäden des adenoiden Bindegewebes sich ganz aufgelöst zu haben scheinen, so dass eine sehr weiche Beschaffenheit resultirt, meistentheils aber sind die Bälkchen des Bindegewebes dicker und starrer (sklerotisch) geworden, wie man es am Stroma chronisch entzündeter Lymphdrüsen zu sehen gewohnt ist. In gewissen Richtungen ordnen sich diese verdickten Bälkchen mehr parallel und erzeugen schmale längliche Maschen; so entstehen Faserzüge, welche rundliche Abtheilungen des Knochenmarks umziehen; in den Faserzügen sind hie und da Knochenbälkchen eingesprengt, so dass man sieht, diese Gliederung beruht nur auf einer stärkeren Hervorhebung natürlicher Eintheilungen.

Was die Zellen betrifft, so stösst man stellenweise, nehmlich mehr in Mitten der rundlichen Abtheilung, auf fast normale

Verhältnisse. Zellen, nicht grösser als normale Markzellen und ungefärbt; gefärbt nur eine Minderzahl und diese zugleich so gleichmässig vertheilt und in so charakteristischer Weise situirt, dass ich nicht anstehe, dieselben als braungewordene Belagzellen des Stromas anzusprechen.

Ich gebe zu, dass die Belagzellen selbst, welche Bizzozero entdeckt hat, kein ganz constanter Befund an dem Stroma normaler Lymphdrüsen und des Knochenmarkes sind, aber an dem Randsinus der Lymphkolben fehlen sie niemals und ebenso wenig im Stroma chronisch entzündeter Drüsen. In unserem Knochenmark schmiegen sich die einzelnen schwarzen Zellen auf's Innigste der Krümmung der Stromabalken an und wenn man sie im Profil zu sehen bekommt, bemerkt man unschwer feine Linien, die von dem freien Contour aus auf den Balken übergehen und nur als die Querschnitte feiner protoplasmatischer Säume zu deuten sind, mit welchen die Belagzellen die Bindegewebsflächen decken.

An den stärker veränderten Randpartien der rundlichen Parenchymabschnitte füllen pigmentreichere Zellenmassen die Maschen des Bindegewebes, zuletzt sieht man einzelne rundliche Pigmentklumpen in den schmalen Spalträumen des inneren, breitbalkiger werdenden Stromas eingebettet.

Die Deutung dieses histologischen Zustandes wird mit mir jeder Fachgenosse für ein schwieriges Geschäft halten. Ich dachte natürlich in erster Linie wieder an die Melanämie. Arnstein hat in seinem Falle auch das Knochenmark schiefergrau gefunden. Aber diesesmal liess die Reaction auf Eisen völlig im Stich. Auch nicht ein Pigmentkörnchen war eisenhaltig. Alles Pigment ächt melanotisches nicht melanämisches Pigment. Dass die Ablagerung der Farbstoffmasse in sich ein Motiv für die Verdickung des benachbarten Bindegewebes werden kann, haben wir an der Leber gesehen, wo hierdurch zumeist das Stroma der Geschwulstknoten erzeugt wurde. Nehmen wir also auch beim Knochenmark den chronisch-entzündlichen, hyperplastischen Zustand des Markstromas für die Folge der Pigmentablagerung, so bleibt immer noch zu bestimmen, ob wir in Ansehung der Ausfüllungsmasse das Ganze noch als pigmentirtes Knochenmark oder als eine melanotische Geschwulst des

Knochenmarkes ansprechen wollen. Jedenfalls ist hier der Uebergang aus dem normalen Zustand in den onkologischen ein sehr directer; er vollzieht sich ohne jede Mehrforderung an Raum und begnügt sich abgesehen von der Pigmentbildung mit einer mässigen Verdickung der Stromabalken. Nur der Umstand, dass sich im Knochenmark nirgends melanämisches Pigment nachweisen lässt, wie nach den Befunden an Milz und Leber zu erwarten gewesen wäre, weist auf eine gründlichere Veränderung des Markes durch die Geschwulstbildung hin.

Im Blute sind weder intra vitam noch post mortem Pigmentkörper nachgewiesen worden. Ich habe grosse Gerinnsel darnach vergeblich durchforscht.

Was lag nun vor?

Zunächst eine melanotische Geschwulstbildung, welche von keinem der bekannten Standorte primärer Melanosen, namentlich nicht vom Auge oder der Haut, ausgeht. Diese Geschwulst ist in erster Linie ein kleinzelliges Rundzellensarcom oder — wegen der Aehnlichkeit mit dem Knochenmark — ein Myelom. In zweiter Linie steht eine endotheliomatöse Neubildung, Harris' Carcinom, welche ich als eine Metatypie der primären innerhalb des Rahmens mesodermaler Geschwülste überhaupt anspreche.

Als Ausgangspunkt des melanotischen Myeloms würden das Mark der Rückenwirbelsäule, die Milz und die Leber in Frage kommen. Für das Wirbelmark spricht der Umstand, dass hier die Natur der Erkrankung sich am wenigsten deutlich ausspricht und ganz allmähliche Uebergänge von pigmentirtem Mark in das schwarze Myelom vorhanden sind. In den Metastasen spricht sich erfahrungsgemäss der Geschwulstcharakter viel reiner aus als in der Primäraffection und darum halte ich sowohl die Geschwülste der Milz und Leber als die zahlreichen Geschwülste des Körperbindegewebes für Metastasen. Ob die endotheliomatöse Variation mit dem ersten Auftreten des Pigmentes an dem endothelialen Elemente des Knochenmarks zusammenhängt, mag dahingestellt bleiben.

War das Knochenmark schon krank oder gesund, als es von der melanotischen Geschwulstbildung ergriffen wurde? In Milz und Leber ist neben dem eisenfreien melanotischen Pigment eine diffuse Ablagerung von eisenhaltigem Pigment zugegen.

Auch die Art und Weise der Ablagerung entspricht derjenigen bei Melanämie, wie sie nach schwerem und anhaltendem Wechselfieber beobachtet wird. Wie einladend wäre es nun gewesen, diese melanämische Pigmentbildung als prädisponirende Ursache der melanotischen anzusprechen! Indessen können wir von dieser Einladung kaum Gebrauch machen.

Das Knochenmark enthielt ausdrücklich kein melanämisches Pigment und in der Krankengeschichte ist von einer schweren Malaria oder sonstigem schweren Fieber auch nicht die Rede. Es bleibt uns also nichts übrig, als das Auftreten jenes melanämischen eisenhaltigen Pigmentes neben dem melanotischen auf eine rasche Auflösung rother Blutkörperchen zu beziehen, welche allerdings in unserem Falle wohl angenommen werden darf.

Halten wir nun diesen Standpunkt fest, so stossen wir auf „eine abnorme Bildung von eisenfreiem Pigment an der Stelle, wo normal eisenhaltiges Blutpigment gebildet wird" als erstes Glied der gesammten Erkrankung. Dieses Pigment erscheint zuerst in den sternförmigen Zellen des Knochenmarkes, denselben Zellen, welche, wie ich beiläufig bemerken will, bei der Bildung von Fettmark aus rothem Mark mit der Fettaufnahme den Anfang machen. Man kann sich davon in dem Tibialmark jedes älteren Meerschweinchens überzeugen. — Diese Pigmentbildung wirkt ansteckend auf die Rundzellen des Markes und reizend auf das Stroma desselben; so entsteht melanotisches Mark, welches den Werth eines primären melanotischen Sarcoms zu haben scheint und als solches metastasirt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Tiefschwarze metastatische Geschwulst der Leber. Melanotisches Pigment in einem dickbalkigen Bindegewebsstroma.

Fig. 2. Milz. Pulpastränge und Pulparöhren. In den Strängen eisenhaltiges Pigment (blau) und melanotische Zellen.

Fig. 3. Milz. Aus einem hellbraunen Geschwulstknoten. Entwicklung eines krebsähnlichen Geschwulsttypus.

XVI.

Histologische und bakteriologische Lepra-untersuchungen.

Von Prof. Dr. A. Neisser in Breslau.

Die in einer Reihe früherer Arbeiten [Babes, Baumgarten, Cornil, Damsch, Guttmann, Hansen, Köbner, Lindsay-Steven, Neisser, Thin Wellberg[1])] allgemein acceptirte Annahme, dass die der Lepra charakteristischen Bacillen wesentlich in den von Virchow beschriebenen Zellen (Leprazellen) lägen, wurde vor wenig Monaten durch Unna in Zweifel gezogen. Er meint mit Hülfe einer neuen Methode[2]) den Nachweis geführt zu haben, dass die Bacillen nicht in Zellen, sondern der bei weitem grösseren Zahl nach frei in den Lymphbahnen der Haut sich befänden; insbesondere seien die kugeligen Anhäufungen der Bacillen innerhalb der Lymphbahnen fälschlich für Zellen, sogen. Leprazellen gehalten worden.

[1]) Vergl. das Literaturverzeichniss am Schlusse der Arbeit.

[2]) 1) Färbung. Die weitaus beste Färbung giebt eine dunkelrothe Flotte, durch Eintropfen einer gesättigten Fuchsinlösung in Anilinwasser hergestellt. Hier bleiben die Schnitte am besten 12—24 Stunden.

2) Entfärbung. Die Schnitte kommen in 10—20procentige wässrige Salpetersäurelösung, bis sie nach einigen Secunden ganz gelb sind, dann einen Augenblick in Spiritus dilutus und zwar nur so lange bis die gelbe Farbe ganz in roth zurückverwandelt ist, dann sofort in destillirtes Wasser.

3) Vorbereitung für den Balsameinschluss. Die Schnitte kommen aus dem Wasser direct auf den Objectträger und werden nach Abtupfen des Wasserüberschusses vorsichtig über der Flamme zur absoluten Trockenheit erhitzt.

4) Balsameinschluss. Der von ätherischen Oelen befreite Balsam kommt ungemischt zur Verwendung, indem man ihn während der Arbeit in einem Reagensglase über einer kleinen Flamme flüssig erhält, den rasch erstarrenden Tropfen schnell auf den von der Erwärmung noch heissen Objectträger bringt und sofort mit dem Deckglase bedeckt.

Auf Grund meiner eigenen, seit 1879 fast nie ganz aufgegebenen Untersuchungen leprösen Materials, bei denen die Zellennatur der Bacillenhaufen mir niemals fraglich erschienen war, und im Hinblick auf die bisherige vollständige Uebereinstimmung vieler und guter Beobachter stiegen mir Zweifel an der Richtigkeit der Unna'schen Idee schon bei einer von demselben auf der Strassburger Naturforscherversammlung vorgenommenen Demonstration der bezüglichen Präparate auf. Allein ich glaubte damals meine Bedenken nur vorsichtig formuliren zu müssen, da ich nochmalige diesen Punkt speciell betreffende Nachuntersuchungen und die Prüfung der Unna'schen Trockenmethode für erforderlich hielt, um ein sicheres Urtheil zu gewinnen; ich auch zuerst den Grund des Zustandekommens der, immerhin überraschenden Bilder der Unna'schen Präparate eruiren wollte. Diese Nachuntersuchungen habe ich in den letzten Wochen sehr reichlich angestellt und bin zu dem sicheren Schlusse gekommen, dass die Unna'sche Idee irrthümlich ist und dass die frühere Anschauung, nach welcher die Leprabacillen wesentlich **in** den Zellen sich befinden, zu Recht besteht[1]). Hätte Unna nur „die nächste Gelegenheit abgewartet frischen Saft von Lepraknoten zu untersuchen", hätte er nur die Nachuntersuchung „jener Funde von bacillenhaltigen Zellen im Gewebssaft (Neisser, Guttmann, übrigens auch von Hansen beschrieben), von denen er sich des Eindrucks nicht erwehren konnte, dass sie der Nachuntersuchung so bedürftig seien", in der That vorgenommen, so würde er es vielleicht unterlassen haben, eine mit einer grossen Anzahl übereinstimmender Resultate in Widerspruch stehende Ansicht aufzustellen. Er hat es jedoch vorgezogen, ohne irgend zureichende Prüfung, allein auf die Untersuchung zweier Hautstückchen hin mit einer dissentirenden Theorie hervorzutreten und zwar in keineswegs anspruchsloser Weise. Diese Unzulänglichkeit des zur Beobachtung verwendeten Materials hätte an sich einige Zurückhaltung als angezeigt erscheinen lassen müssen, da das verschiedene Alter der Knoten ein verschiedenes Verhalten derselben bedingt; im jungen Knoten liegen die verhältnissmässig noch

[1]) Auch Touton, dessen Arbeit ich noch im Manuscripte kennen lernte, ist zu einem durchaus identischen Resultate gekommen.

kleinen Zellelemente dicht gedrängt an einander und es scheint mir mit Doutrelepont ganz unmöglich, an solchen Schnitten, seien sie auch noch so fein, genau die Lagerungsverhältnisse der Bacillen zu den Zellen zu erkennen. In älteren Knoten dagegen sind die Zellen und Zellcomplexe mächtige Gebilde, die deutlich durch scharfe Zellcontouren als Einzelindividuen zwischen den Bindegewebsbündeln zu erkennen sind und die so genaue Bilder geben, dass schwerlich Jemand bei geeigneter mikroskopischer Methodik auf den Gedanken verfallen würde, die Bacillen lägen nicht in diesen riesigen Zellen. (Vergl. die in Ziemssen's Hdb. Bd. XIV. S. 646 gegebene durchaus naturgetreue und nicht schematisch vergrösserte Zeichnung, ferner die Cornil'schen Abbildungen in den Annal. de Dermatolog. 1881 und Taf. 24, Fig. 2 des Cornil-Babes'schen Buches: les bacteries.) Auch das Verhalten der Lymphgefässe ist ein total differentes. — Unna trifft hiernach der Vorwurf, aus unzulänglichen Beobachtungen voreilig allgemeine Schlüsse gezogen zu haben. Er hätte sich vergewissern müssen, ob seine Befunde bei Untersuchung reichlicheren Materials sich bestätigen würden, oder nicht. — Wie steht es ferner mit der neuen Trockenmethode Unna's?

Dass dieselbe bereits von Long[1]) in Breslau seit Jahren für alle seine weltbekannten Bakterienpräparate angewendet wird, konnte Unna nicht wissen und ist ohne Belang. Seine Entdeckung ist eine absolut selbständige und für gewisse Zwecke, nehmlich die Darstellung von Bakterienbildern ganz vorzüglich. Ich glaube mich überzeugt zu haben, dass in der That die Zahl der in einem Schnitt sichtbaren Bacillen bedeutend

[1]) Auch Bergkammer theilt in seiner Arbeit: Zur Verbreitung der Miliartuberculose und Einwanderung der Tuberkelbacillen in die Blutbahn (dieses Archiv Bd. 102 S. 403) mit: Am dauerhaftesten werden die Schnittpräparate, besonders lange bleiben die Bacillen deutlich, wenn man die Schnitte (nach der Ehrlich'schen oder Gram'schen Methode gefärbt) aus dem Alcohol absol. gleich auf das Deckglas bringt, dieselben dort an der Luft vertrocknen lässt und dann in Xylol-Canadabalsam untersucht. In so behandelten Schnitten sind die Bacillen jetzt nach bald einem Jahre noch sehr deutlich sichtbar. Diese Modification, zuerst von Herrn Dr. A. Hoffmann im Jahre 1884 angewendet, hat den Nachtheil, dass die Structur vollständig verloren geht. Sie hat uns indessen in allen Fällen das Auffinden der Bacillen erleichtert.

grösser ist, als bei den Oelmethoden. Der Grund liegt aber nicht, wie Unna meint, im Weglassen des Oels, sondern darin, dass der gefärbte Schnitt zur nachträglichen Eintrocknung nicht in Alkohol gebracht zu werden braucht. Dieser Alkohol aber ist es, welcher eine grosse Anzahl Bacillen ihrer Farbe wieder beraubt.

Durch seine Trockenmethode ist es somit Unna möglich geworden, die Bestätigung der älteren Befunde von Babes und Thin, die früher — von mir zuerst gemachte Angabe, dass die Epitheliallager des Rete Malpighii und die Haare von Bacillen frei blieben, zu rectificiren. Ich habe mich überzeugt, dass in der That Bacillen, namentlich im Epitheliallager der Haare reichlich vorkommen können, während die Befunde im Rete so spärlich sind, dass ich nach wie vor eine, wenn auch nicht absolute, so doch nahezu vollständige Immunität der Oberhaut — so lange dieselbe intact ist — gegen Bacilleninvasion annehme. Man kann bei frischeren, nicht zum Zerfall sich anschickenden Neubildungen oft 20—30 Schnitte durchmustern, ehe man auch nur eine mit Bacillen gefüllte Wanderzelle im Epithel antrifft. Auch Thin, welcher übrigens auch den Papillarkörper meist frei von Bacillen fand, will seinem Befunde im Rete durchaus keine allgemeine Gültigkeit beimessen.

Das Vorkommen der Bacillen zwischen den Epithelien der Haarwurzelscheide, die mitten im leprösen Neubildungsgewebe eingelagert ist, lässt auch gar keinen Schluss darüber zu, wie viele der Bacillen auch wirklich auf die Oberfläche der Haut gelangen und ob so thatsächlich eine „constant fliessende Bakterienquelle für die Aussenwelt" geschaffen sei. Denn auch diese Lagerung der Bacillen in den Wurzelscheiden des Haares ist durchaus keine constante; ich selbst habe sie bei 20 speciell untersuchten Schnitten mit zahlreichen Haaren nur 1mal gefunden. — Es sind dies jedoch Punkte von untergeordneter Wichtigkeit selbst für die Frage der Contagiosität, deren Möglichkeit nun jedenfalls eher zugegeben werden muss, als bisher.

Ob die Bacillen bei dieser Trockenmethode besser oder schlechter erhalten bleiben, als bei der Oelmethode, möchte ich zum mindesten für noch unentschieden halten. Ich sehe nehmlich nicht den geringsten Grund dafür ein, das körnigere,

perlschnurartige Aussehen der Leprabacillen (welches Unna als Vorzug seiner Methode rühmt) als das normale Aussehen hinzustellen, so sehr ich selbst eine Sporenformation in den Bacillen anerkenne. Wenigstens hat man bei Saftpräparaten, die schonend und ohne besondere Reagentien hergestellt waren, diesen körnigen Befund nicht. Auch wissen wir von anderen Mikroorganismen, z. B. den Tuberkelbacillen, dass sie erst durch die Einwirkung sehr starker Säuren ihre glatte Stäbchenform verlieren und zu körnigen perlschnurartigen Gebilden gemacht werden. — Ich kann demgemäss die Trockenmethode nicht für vorzüglich geeignet halten, gerade die normal-morphologischen Verhältnisse der Leprabacillen wiederzugeben. —

Ein fernerer Vorzug, den Unna seiner Methode (in Strassburg ganz rückhaltslos) nachrühmt, soll in der durch sie erzeugten Dauerhaftigkeit der Farben in den Präparaten bestehen. Da bei der Veröffentlichung dieselben aber erst einige Monate alt waren, so ist einmal die Probe der Farbendauer noch nicht hinreichend gemacht, andererseits sind Präparate in meinem Besitz, die 1879 und in allen folgenden Jahren nach der Oelmethode angefertigt sind, deren Farben noch heute auf's Schärfste sich erhalten haben. Auch Doutrelepont demonstrirte in Strassburg wunderschöne, Jahre lang aufbewahrte Oelmethoden-Präparate. Es ist also nicht das Trocknen, welches die Haltbarkeit bedingt, eher scheint die chemische Zusammensetzung der Einbettungsmassen die Ursache zu sein. (Vergl. Unna's Angaben hierüber S. 47 u. ff. der Leprastudien.)

Für schlecht aber und geradezu unbrauchbar halte ich die Methode um Gewebsbilder und histologische Verhältnisse zu studiren: Selbst bei allervorsichtigster Verdunstung der Schnitte — ich habe sowohl schnell nach der Unna'schen Vorschrift, als langsam, mehrstündig bei einer Temperatur von nicht über 38° C. getrocknet — wird das Gewebe verzerrt; es treten Spalten und Lücken zwischen den Bündeln und Zellen auf, die der normalen Gewebsstructur nicht entsprechen. Es entspricht, wie schon Touton ausgeführt, durchaus nicht den natürlichen Verhältnissen, wenn (nach Unna's eigner Angabe, S. 66 unten) die senkrechten Dimensionen des Schnittes bei der Austrocknung in die Breite neben einander rücken. — Die Entstellung der Gewebe

bei Unna's Verfahren wird erst ganz ersichtlich, wenn man derartige Präparate — Unna's eigene nicht ausgenommen — mit einer Trockenlinse und abgeblendetem Licht untersucht. Dann stellt sich zur Evidenz heraus, dass die ursprüngliche Structur vollständig verwischt ist; von Zellen, Gefässen etc. ist nichts zu sehen, nur eine wirr durcheinander liegende Bacillenmasse bleibt erkennbar. So vorzüglich also die Methode zur Bacillendarstellung ist, so unbrauchbar ist sie, um deren topographische Vertheilung zu studiren.

Wo liegen also die Leprabacillen?

Zur Entscheidung dieser Frage wird zunächst zu prüfen sein, ob wir unsere frühere Annahme der Zellennatur der (auch bei der Trockenmethode sichtbaren) Bacillenhaufen aufrecht erhalten können. Unna leugnet, wie schon erwähnt, diese Zellennatur und stellt diesbezüglich 6 Thesen auf.

Die ersten zwei derselben lauten:

1) „An den Bacillenhaufen ist unter keinen Umständen ein Zellenleib färbbar."

2) „An den Bacillenhaufen ist unter keinen Umständen ein Kern nachweisbar."

Zum Belege dieser Sätze beruft sich Unna auf das negative Ergebniss der Färbeversuche, die unter Anwendung aller möglichen Methoden von ihm gemacht worden seien. In der That entsprechen auch die von Unna demonstrirten Präparate seinen Beschreibungen [1]). Ich selbst war bei ihrer Betrachtung

[1]) Auch Baumgarten bestätigt, dass sich an Unna's Präparaten Alles genau so darstellt, wie es Unna angegeben hat. „Die Frage ist für mich nur die, ob man der angewandten Methode allein die Beurtheilung so subtiler, histologischer Verhältnisse — wird überlassen dürfen" u. s. w. (Berl. klin. Wochenschr. 1885. S. 665 No. 41). Weniger vorsichtig scheint E. Fränkel (Hamburg) sich geäussert zu haben. Das Referat des ärztlichen Vereins-Protocolls vom 16. Juni (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885. No. 33 S. 576) enthält den Passus: „Herr Fränkel erkennt die Vortheile der von Unna eingeführten sog. Trockenmethode, besser „Antrocknungsmethode" an: es seien mehr Bacillen aufzufinden und es sei erkennbar, dass dieselben niemals in Zellen lägen." -- Unverständlich ist es freilich, wenn das Referat weiter sagt: „Der Ansicht des Herrn Unna gegenüber, die

geneigt, meine bisherige Anschauung als irrthümlich anzusehen, wenn es mir auch unerklärt blieb, dass ich bei meinen fortgesetzten Untersuchungen immer wieder in dieselbe Täuschung verfallen wäre! Die Erklärung dafür fand ich, indem ich meine früheren Präparate (mit deutlichen Zellen) und meine jetzigen (mit kaum nachweisbaren Zellen) resp. deren Herstellungsweise in nähere Erwägung nahm.

Der Grund, warum Unna weder Zellenleib noch Zellcontour färben konnte, liegt im Wesentlichen in der Anwendung der Salpetersäure nach der Anilinwasserfuchsin-Färbung. Diese Entfärbung giebt zwar elegante Bacillenpräparate, aber schlechte Structurbilder. Früher habe ich weder Anilinwasser- oder Carbolwasserfuchsin [letzteres ist, wenn auch durchaus entbehrlich [1]), doch besser brauchbar als einfaches Fuchsin] noch demgemäss Säure zur Herstellung der Präparate angewendet. Bei diesem Verfahren, beim Weglassen der Säure und richtig abgepasster Entfärbung durch Alkohol wird Niemand über die Zellennatur der Bacillenhaufen zweifelhaft sein. Bessere und übersichtlichere Bilder noch erhält man, wenn man ältere Knoten mit ihren Zellelementen untersucht, besonders wenn diese nicht in Alkohol, sondern in Chromsäure resp. in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet gewesen. Auch Doppelfärbungen gelingen so leicht, z. B. Fuchsinfärbung (oder Anilinwasserfuchsin) mit Bismarkbraun oder Methylenblau oder Nigrosinfärbung — oder Gentianaviolettfärbung mit nachfolgender Tinction in Eosin oder ganz schwacher Säurefuchsinlösung.

Auf solchen Präparaten ist die Bacillenfärbung nicht ganz so elegant und leuchtend, als an Säure behandelten Schnitten; Auch der Bacillenreichthum steht hinter dem Trockenpräparate

bislang als Leprazellen aufgefassten Gebilde als Lymphräume zu deuten, verhält sich Redner reservirt, da ein exacter Beweis für diese Interpretation, sei es durch Injection der Räume oder durch Nachweis eines sie bekleidenden Endothels nicht erbracht sei." — Wo liegen denn aber die Leprabacillen, da sie nicht in Zellen und nicht in Lymphräumen sich befinden sollen?

[1]) Guttmann's Angabe, dass er mit rein wässrigen Lösungen keine Färbung erzielt habe, widerspricht allen meinen früheren und neuerdings gemachten Erfahrungen.

Unna's zurück, aber das Verhältniss der Bacillen zur Zelle und zum Kern ist unzweifelhaft klar. Es ist ein Structurbild, das am besten mit Trockensystemen besichtigt wird.

Aus diesen Präparaten glaube ich folgende Schlüsse über die topographische Vertheilung der Bacillen in den Geweben überhaupt und zunächst in denen der Haut speciell ziehen zu können.

1. Ein Theil der Bacillen liegt anscheinend frei in den interfibrillären Lymphspalten. Es ist nicht möglich, eine Zellenunterlage nachzuweisen. — Alle solche freien Bacillen liegen einzeln oder in dünnen Zügen längs hintereinander. (Thin hält auch diese Bacillen für Nester von allerdings sehr kleinen und schlecht färbbaren Zellen.) — Diese Anordnung findet man im subcutanen und intermusculären Bindegewebe.

2. Die Bacillen liegen in (resp. auf) den Endothelzellen sowohl der freien Lymphräume, als auch der eigenwandigen Lymphgefässe und der Blutgefässe. — In diesen Zellen liegen die Bacillen, einzeln oder in Häufchen von längsgestellten Stäbchen, im Protoplasma; sehr oft aber ist der Kern selbst dicht mit ihnen besetzt, entweder nur in seinen Contouren, so dass er selbst als Loch im Bacillenmantel erscheint, oder auf seiner gesammten Oberfläche. In letzterem Falle sieht man einen fast gleichmässig (in der Bacillenfarbe) dunkelgefärbten runden Haufen, der allein durch sein körniges Aussehen die ungemein dichte Bacillenmasse, welche seine Oberfläche zusammensetzt, andeutet.

3. Die Bacillen liegen im Protoplasma der langgeschwänzten, spindelförmigen Bindegewebszellen, den Kern freilassend.— ein ungemein häufiger Befund namentlich in den das lepröse Zelleninfiltrat umgebenden Bindegewebszügen.

4. Die Bacillen liegen im Protoplasma der Lymphkörperchen und der aus diesen sich zusammensetzenden Schollen innerhalb des Lumens der eigenwandigen, oft ectasirten Lymphgefässe. —

Die Deutung der letzterwähnten Schollen oder Globi, welchen Namen ich früher vorschlug (conf. dies. Arch. Bd. 84, S. 512), hat besondere Schwierigkeiten gemacht. An ihrer zelligen Natur habe ich nie gezweifelt, mich aber jetzt sicher davon

überzeugt, dass wir es gleichsam mit Thromben von weissen Blutkörperchen zu thun haben, die mit Bacillen oft so dick vollgestopft sind, dass der Globus eine fast homogen gefärbte Masse darstellt. Wenn dann die Zellen, welche sehr lange erhalten bleiben, zu Grunde gehen, so fliessen die degenerirten Protoplasmaleiber zu einen Haufen zusammen, in dessen Innern jedoch die leicht färbbaren (Kernfarbe, im Gegensatz zur Bacillenfarbe der Umgebung) Kerne oder deren Kernzerfallsproducte als deutliche Reste der Zellennatur zurückbleiben. — Die Wände der ursprünglichen Zellen bleiben oft lange sichtbar und tragen dazu bei, die Vacuolenbildung (siehe unten) herzustellen. Die Degeneration der Schollen documentirt sich am besten an ungefärbten oder besser noch an mit Carmin gefärbten Präparaten durch das hellgelb krystallinisch-glänzende Aussehen derselben. — Diese Schollen oder Globi sind bisweilen von enormer Grösse, sind aber stets rund oder längsoval; nie ist eine Schlauchform zu beobachten.

Diese Schollen finden sich in der Haut meist in den obersten, dem Epithel am nächsten liegenden Infiltrationsschichten. Vielleicht beruht ihr Erscheinen an dieser Stelle auf einer Art von Lymphstauung und Ectasie der Lymphgefässe, wie Unna hypothetisch annimmt. — Am reichlichsten sah ich sie in Schnitten vom Ohrläppchen. Fast frei dagegen bleibt, wie schon erwähnt, der direct darüber liegende subepitheliale Streifen des Bindegewebes — wir können nicht sagen absolut frei, wie früher, denn es ist in der That in sehr seltnen Fällen möglich gewesen auch in diesem Bezirk Bacillen resp. eine bacillenführende Lymphzelle aufzufinden.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit Unna gegenüber — abgesehen von den mikroskopischen Befunden, welche ich ihm entgegenhalte — einige Einwände erheben, welche mir von vornherein seine Lymphgefäss-Theorie (gegenüber unsrer Annahme von der Zellennatur der Bacillenhaufen) unwahrscheinlich machten.

Unna behauptet und will beweisen, dass die Leprabacillen stets in den Lymphräumen sich aufhalten und vermehren. Wie aber erklärt es sich dann, dass gerade diese subepitheliale Hautzone, welche doch (nach Unna's eigenen Worten) geradezu „Lymphseeen“ enthält, frei ist von Bacillen, dass grade diese

Lymphseeen, um mich Unna's bilderfrohen Sprache zu bedienen, höchstens kleine Bacillenhaufen an ihren Ufern aufweisen?

Unna meint zwar — Discussion Strassbg. auf S. 74, 75 eine Erklärung gegeben zu haben. Diese „Erklärung“ aber müsste meiner Ansicht nach selbst erst erklärt werden. — Er sagt: „Nahe der Oberfläche der Cutis, wo der allgemeine Druck der Cutisspannung am geringsten und daher die ödematöse Ausbuchtung der Lymphräume am grössten ist, andrerseits die Leprabacillen aber nur noch schlecht gedeihen“ (worauf stützt sich diese neue Behauptung?) kehrt sich das Verhältniss von Oedemlücke und bacillärem Wandbelag geradezu um. Warum aber, fragen wir, geschieht dies? Ebenso wenig kann ich in Unna's: „Abwesenheit einer stärkeren Gewebsspannung“ eine genügende Erklärung für die Thatsache finden, dass die Kopfhaut mit ihren so zahlreichen Lymphgefässen und die Hohlhand, deren fortwährende Bewegungen einen Import von Bacillen in die Lymphgefässe doch nur begünstigen können, stets von Bacillen frei bleiben?

5. Die Hauptmasse der Bacillen aber liegt in den entzündlichen Zellen, den eigentlichen Leprazellen, welche in den interfibrillären Gewebsstücken eingelagert sind. (Unna's 3. These: Sehr viele Bacillenhaufen zeigen eine constante Beziehung zu Gewebslücken, enthält etwas Selbstverständliches; es fragt sich nur, ob die Bacillenhaufen frei oder in Zellen liegen.)

Wie schon oben bemerkt, kann bei einfacher Färbung, schonender Behandlung des Präparates und geeigneter Besichtigung desselben hierüber überhaupt kein Zweifel entstehen. Mit ganz seltenen Ausnahmen erkennt man deutlich an jedem Haufen die Protoplasmamasse scharf begränzt, den Kern mitten oder mehr an einem Ende, und in der Zelle die Bacillen. (Ich empfehle nochmals als besonders instructiv die früher von mir schon betonte Färbung mit Ehrlich's Eosin-Hämatoxylin, welche die Bacillen zwar schlecht färbt, aber jedes bacillenhaltige Protoplasma viel leuchtender tingirt als bacillenfreies.)

Die Bacillen liegen in den Zellen entweder ohne bestimmte Anordnung regellos durcheinander in Häufchen, oder radiär gestellt mehr an der Peripherie der rundlichen Zelle, oder am

Kern, denselben gleichsam als Krystallisationscentrum benützend. Es kann auf diese Weise der Kern auch ganz allein, scheinbar dann in der Bacillenfarbe gefärbt, die Bacillen beherbergen.

Bacillenhaltige Zellen werden besonders in Saftpräparaten gefunden; Touton hat in Zupfpräparaten ähnliche beschrieben und abgebildet. (Auch meine früheren Abbildungen, Taf. XII, dies. Arch. Bd. 84, 1881, sowie Ziemssen, Bd. XIV, S. 643, die zwar kunstlos, aber naturgetreu sind, möchte ich Unna's nachträglicher Betrachtung empfehlen.)

Was nun das weitere Schicksal der Zellen betrifft, so ist in der That an sich richtig was Unna gegen unsere Auffassung geltend machen will: (These 6.) Die sogenannten „Leprazellen“ zeichnen sich der Bacilleninvasion gegenüber durch eine ganz ungewöhnliche und schwer verständliche Indifferenz aus.

Ungewöhnlich ist sie gegenüber der viel rascher eintretenden käsigen Degeneration, welche durch die Tuberkelbacillen, gegenüber der gummösen Erweichung, welche durch das Syphilisvirus herbeigeführt wird, aber es ist eben diese „Indifferenz“ das Charakteristische an dem Lepravirus, und sie ist nicht „unverständlich“, wenn wir den klinischen Ablauf der leprösen Neubildung in's Auge fassen. Der klinische Verlauf der Lepra ist ein langsamer und demgemäss eine gewisse „Indifferenz“ des leprösen Giftes gegenüber der leprösen Neubildung geradezu ein logisches Postulat und a priori vorauszusetzen.

Unna irrt aber nach der anderen Seite, wenn er diese Entartung der Zellen ganz leugnet. — Die Zellen werden nehmlich bei längerem Bestande der Knoten erst grösser, aber ihr Protoplasma allmählich schwerer tingibel, es stellen sich Zerklüftungen in demselben ein; die Zellmembran wird immer deutlicher markirt, der Kern bleibt am längsten erhalten. Schliesslich aber geht die Zelle zu Grunde, nur die Contour bleibt sichtbar, so dass man mitunter den Eindruck eines runden, quergeschnittenen Hohlcylinders hat, der mehr oder weniger mit Bacillen erfüllt ist oder nur am Rande Bacillen einzeln oder in Häufchen zeigt. —

Dass dies nicht wirkliche Hohlräume (Lymphgefässe, wie Unna meint) sind, sondern alte Zellen, ist, wie ich hier vorweg nehmen darf, namentlich an Präparaten der Milz und Lymph-

drüsen ersichtlich. Hier weist der Umstand, dass oft 30—40 solcher Gebilde dicht neben einander liegen — was von vornherein die Vermuthung, es möchte sich um Lymphgefässe handeln, ausschliesst — und namentlich der weitere Umstand, dass dieselben, ganz so wie die wohlerhaltenen Zellen ausser den Kernzerfallsbröckeln und Bacillen meist noch Blutfarbstoffkörner enthalten, unzweifelhaft darauf hin, dass wir es mit Zellen zu thun haben. — Die in Rede stehende Degeneration ähnelt am meisten der fettigen; ob sie mit derselben identisch ist, ob die Folge der leprösen Zelleninvasion oder eine Nebenerscheinung, kann ich zur Zeit nicht entscheiden.

Die Zellen erreichen häufig eine enorme Grösse und erhalten ihre Individualität als „Leprazellen", wie das Vorhandensein eines Kerns im Centrum der Zelle beweist; oft aber scheinen mehrere Zellen (ähnlich wie in den Lymphgefässen) zu einer grossen riesenzellenartigen Scholle zusammenzufliessen und haben dann mehrere, unregelmässig gestellte Kerne oder viele Kernzerfallkörner. — Diese Schollen sind oft länglich — entsprechend den länglichen Gewebslücken —, fast schlauchartig, aber stets sind theils die Zellen, theils die Kerne beweisend für den zelligen Charakter dieser mit Bacillen angefüllten Massen.

Unna's vierte These: „Die Form und verschiedene Grösse der Bacillenhaufen spricht gegen jede Analogie mit Zellen, entspricht aber ganz dem Wachsthum in Lymphbahnen", kann ich demgemäss nicht anerkennen; sie fällt mit dem Nachweis, dass eben diese an Grösse sehr wechselnden Bacillenhaufen in Zellen und Zellcomplexen von gleichfalls sehr wechselnder Ausdehnung sitzen. Ich muss übrigens bemerken, dass in den frischeren Neoplasmen, die Unna untersucht hat, bei weitem nicht dieses Grössenstadium der Zellen erreicht worden ist, ihm daher die in den Lymphgefässen befindlichen Bacillen-Lymphzellen besonders auffällig erscheinen konnten. An diesen grossen Zellenschollen nun ist das Auftreten der sogen. Vacuolen ganz besonders deutlich.

Unna beschäftigt sich in seiner fünften These mit denselben; und zwar hält er die im Innern der Bacillenhaufen (bei seiner Trockenmethode) entstehenden Hohlräume für solche „Vacuolen". Abgesehen davon, dass diese von ihm als natürliche

Formationen („Vorzug der Trockenmethode") aufgefassten Löcher meiner Ansicht nach Kunstproducte eben der Trockenmethode sind, sind es jedenfalls keine Vacuolen im Virchow'schen Sinne. — Die ächten Vacuolen machen durchaus nicht den Eindruck von Hohlräumen, sondern den von kleinen Dellen oder halbkugelförmigen Excavationen an den Zellen. Liegen viele solcher Vacuolen in einer Zelle — und 6—8 sind gar kein seltnes Vorkommniss — so entsteht das Bild eines Haufens durchsichtiger, nur noch in den Contouren sichtbarer Körper. Unna hat jedenfalls diese Vacuolen nie vor Augen gehabt; sie sind ja auch ein Attribut nur älterer Leprazellen. — Seine Hohlräume halte ich, wie erwähnt, für Kunstproducte in Folge der Erhitzung.

Es müssten ja auch bei einfacher Färbung mit Carmin oder mit Bismarckbraun (wobei die Bacillen selbst nicht distinct gefärbt werden) diese Hohlräume, überhaupt das ganze von Unna postulirte ectasirte Lymphkanalsystem irgendwie sichtbar sein. Ich habe es jedoch nur bei der Unna'schen Methode zu Gesichte bekommen und sonst nie.

Was die Vacuolen wirklich sind, ist schwer zu sagen. Früher glaubte ich, dass sie entständen durch das Herausfallen oder Zugrundegehen einzelner Bacillenhäufchen in der Zelle. Jetzt bin ich mehr geneigt, die Vacuolen als die Folge des Verschmelzens mehrerer degenerirender Zellen aufzufassen, wobei theils die Zellmembranen, theils vielleicht auch von den Bacillen geschaffene Protoplasmamäntel ein Netzwerk bilden, zwischen welchen man runde Löcher zu sehen glaubt, die aber thatsächlich nur umrahmtes (durchsichtiges, degenerirtes) Protoplasma sind.

Um die Bacillenvertheilung in der Haut vollständig zu besprechen, fasse ich noch einmal die einzelnen Gewebe zusammen.

1. Das Epithel des Rete Malpighi (siehe oben) bleibt, so lange die Knoten nicht zerfallen, fast frei. Die Einwanderung einer bacillenhaltigen Lymphzelle kommt zwar vor, ist aber ein sehr seltenes und durchaus nicht gesetzmässiges Ereigniss. An der Schleimhaut des von mir in 5 Exemplaren untersuchten Kehlkopfes habe ich, wie Köbner, das Epithel stets frei von Bacillen gesehen.

Ich bemerke, dass das Zugrundegehen des Papillarkörpers, resp. der Retezapfen sich in den ersten Stadien der Neubildung

nicht findet; im Gegentheil ist hier die epitheliale Zapfenwucherung und die Vergrösserung des Papillargebietes ebenso vorhanden, wie bei vielen anderen frischen entzündlichen Prozessen der Haut.

2. Die Haare und Haarwurzelscheiden sind in nicht zerfallenden Knoten häufiger bacillenfrei, als bacillendurchsetzt; sie sind aber viel öfters von Bacillen invadirt, als das Rete Malpighi.

Babes und Unna haben reichliche Bacillen in der äusseren und inneren Wurzelscheide gefunden. Die Einwanderung geschieht nach Babes stets nur von der Haarpapille aus, nie seitlich in die Haarfollikel hinein.

Babes will auch in den Talgdrüsen Bacillen gefunden haben. Touton konnte keine nachweisen.

3. In den Schweissdrüsen fand Babes keine Bacillen, ebenso wenig ich und andere; nur Touton sah sie zwischen den Epithelien und im Lumen der Drüsengänge. Dagegen beschreibt Babes bereits kleine, sich wie die Bacillen tingirende Körnchen, welche auch Unna in Strassburg erwähnte und die wohl als Bacillendetritus zu deuten sind. Ich selbst habe sie nicht gesehen.

In wie weit durch diese Funde in den epithelialen Hautgebilden die Möglichkeit einer Passage der Bacillen auf die Aussenfläche und weiterhin einer Infection gegeben ist, habe ich oben bereits angedeutet.

4. In der glatten Musculatur kommen Bacillen nach Babes und Touton nur sehr spärlich vor, Unna hat sie, wenn ich mich recht erinnere, bereits in Strassburg erwähnt.

5. Die Blutgefässe (der Haut, wie der übrigen Organe) sind in ihren perivasculären Lymphräumen die Hauptträger der leprösen Neubildung. In fast allen Infiltraten sind Blutgefässe die Centra derselben.

Auch die Wandungen selbst sind oft in dichten Zügen von der bacillenhaltigen Zellenmasse durchsetzt; selbst die Endothelien der Intima zeigen nicht gar so selten Bacillen in ihrem Protoplasma und am Kern, wie Thin, Babes, Touton und ich gesehen. Frei im Lumen liegende Bacillen habe ich nicht sicher constatiren können: ebenso sind bacilläre Thromben in Blutgefässen bisher nicht beschrieben, so dass wohl nach wie

vor die Lymphwege als die wesentlichsten Bahnen der Bacillenvertheilung anzusehen sein werden: wenn auch die Möglichkeit einer leprösen Durchfeuchtung auf dem Wege der Blutbahnen (Damsch) nicht ganz von der Hand gewiesen werden kann. Entscheidend würde der Nachweis von Bacillen im Blute sein. Doch gehen über ihr Vorkommen die Ansichten noch sehr auseinander.

Allgemeine Uebereinstimmung herrscht über die Existenz von Bacillen in dem Blut, welches durch Einstechen in lepröse Knoten gewonnen war (durch Beimischung von Bacillen aus der leprösen Neubildung), während in dem Blute, welches gesunden Theilen entnommen wurde, theils positive, theils negative Befunde verzeichnet sind. Ich selbst habe, wie früher, auch bei neueren, sehr zahlreichen Untersuchungen nie Bacillen im Blute (gesunder Theile) gefunden und glaube, dass normal, unter gewöhnlichen Verhältnissen, im Blute keine Bacillen circuliren.

Köbner fügt seinen vereinzelten positiven Befunden hinzu, dass auch er für möglich halte, dass nur durch Quetschen der Haut bei der Blutgewinnung etwas Gewebssaft (Lymphe) der Haut mit in den Blutstropfen hineingedrückt wurde. — Müller berichtet nur über negative Befunde; nach den versprochenen positiven (cf. S. 211) habe ich vergeblich gesucht. — Profeta's Berichte sind nicht ganz brauchbar, da er über seine Blutuntersuchungen von gesunden und kranken Menschen gemeinsam berichtet. — Damsch hat in dem hämoglobinurischen Urin seines Leprakranken keine Bacillen gefunden; er schliesst aber aus dem Vorkommen der Bacillen in den Endothelzellen der Gefässintima, dass ein freies Vorkommen in der Blutbahn möglich sei. — Guttmann schliesst sich sowohl in Betreff der Befunde als auch hinsichtlich der Deutung derselben Köbner vollständig an. —

Hansen verwerthet Blutculturversuche, die er angestellt, zu der Annahme, dass Bacillen im Blute seien. In der That würde ich zweifellose Culturresultate für beweisend halten, trotz aller negativen mikroskopischen Blutprüfungen; aber Hansen's Culturen kann ich nicht als beweisend ansehen (siehe unten).

Auch Majocchi und Pellizari, wie Gauchez und Hillairet begründen ihre positiven Ansichten nur auf — durchaus nicht eindeutige — Culturen. Gleichwohl ist es nicht

unmöglich, dass ihre Anschauung, nach der Invasionen von Leprabacillen in's Blut während der Eruptionszeiten der Lepra vorkämen, richtig ist. Köbner ist es auch thatsächlich gelungen nach solchen acuten Anfällen (mit Fieber und Schüttelfrösten) Bacillen zu finden, nachdem er vorher, fast 2 Jahre lang sie vergeblich gesucht hatte.

Ein derartiger Befund scheint mir meiner Ansicht über das Zustandekommen der erysipelartigen Affectionen Lepröser eine Stütze zu bieten. Ich hatte diese Affectionen für lepröse Dermatitiden gehalten, während frühere Autoren und neuerdings Burow mehr ächte (Streptokokken-) Erysipele in ihnen sehen wollten. Die letzte Entscheidung über den wahren Sachverhalt steht wohl noch aus.

Im Anschluss hieran bemerke ich, dass in frisch exstirpirter, makroskopisch durchaus gesund erscheinender Haut eines anästhetischen Bezirkes (von einem Patienten mit Haut- und Nervenlepra) sich keine Bacillen, überhaupt keine pathologischen Veränderungen fanden. —

Bemerkenswerth ist ferner der Befund Müller's (den ich für einen Fall mit cutanen und nervösen Erscheinungen bestätigen kann), dass in seinem (wesentlich cutanen) Leprafall die Pemphigusblasen Bacillen enthielten. („Es waren nur wenige freiliegende Bacillen zu entdecken, meist waren sie in Zellen eingelagert" u. s. w.) — Leider geht aus der Krankengeschichte nicht hervor, ob diese Blasen aus ganz gesunder Haut emporgeschossen (also event. trophischen Ursprungs gewesen, wie ich annahm) oder aus bereits bacillär-erkrankter Haut sich entwickelten. Ich würde gern mit Müller (S. 214) die bacilläre Pathogenese der Blaseneruption der „trophischen" vorziehen; nur müsste letztere sich mit voller Sicherheit ausschliessen lassen [1]).

Nach dem Abheilen der leprösen Affection bleibt ein von Gefässen reichlich durchzogenes, ziemlich strafffaltiges Binde-

[1]) Ganz missverstanden hat mich Müller in Bezug auf das Zustandekommen der Anästhesien. Es giebt zwei Formen derselben, die eine meist incomplet als Folge einer localen leprösen Neubildung, die andere (von ihm ausser Acht gelassene) als Folge der durch die Nervenlepra bedingten Zerstörung der sensiblen Fasern.

gewebe zurück, welches durch das massenhafte Auftreten von schön gekörnten Mastzellen und durch die enorme Ansammlung körnigen Blutpigments ausgezeichnet ist. Sehr zahlreich liegen die gelbbraunen, an Grösse sehr wechselnden Körnchen desselben theils frei, theils zwischen den Bindegewebsbündeln, oft dem Zuge noch bestehender oder zu Grunde gegangener Gefässe folgend, theils im Protoplasma der spindelförmigen Bindegewebszellen.

Hin und wieder sieht man in solch abgeheilter Haut fast totale entarteritische Obliteration von Venen und Arterien; selbst ganz dicke Gefässe, welche einen Querschnitt von mehreren Millimetern haben, sind so fast undurchgängig geworden.

Den von mir bisher über die Bacillen in den Haut-Neoplasmen gemachten Befunden reihen sich nun analoge in einzelnen anderen Organen an. — Trotz der stets sich wiederholenden Schilderungen habe ich doch geglaubt, dieselben ausführlich aufführen zu sollen, weil jede einzelne auf's Neue die Unhaltbarkeit der Unna'schen Anschauung und die Richtigkeit der von uns vertretenen darthun. Ich betone ausdrücklich, dass diese Beschreibungen schon seit mehr denn 1½ Jahren fertig gestellt waren, und nicht ad hoc gemacht wurden.

Nerven.

Besonders instructiv sind Längsschnitte, da nur auf ihnen die enorme Menge der Bacillen und ihre Beziehungen zu den Nervenfasern ersichtlich wird. Man sieht den gesammten Schnitt durchsetzt von reichlichsten Bacillenmassen, welche sowohl in dem gröberen Bindegewebe zwischen den Nervenbündeln, als auch zwischen den Nervenfasern und auf diesen selbst liegen. Theils finden sie sich frei, einzeln oder in langen schmalen Zügen, theils treten sie in grösseren längsovalen compacten Heerden auf, welche immer einer grossen Zelle oder mehreren conglobirten kleineren kernhaltigen Zellen entsprechen.

Hin und wieder sieht man auch Quer- und Schrägschnitte von eigenwandigen Lymphgefässen, welche gleichfalls von bacillenhaltigen Zellen mehr oder weniger erfüllt sind.

Ich habe 8 verschiedene Nerven geschnitten. Bei allen dasselbe Bild. Der Bacillenreichthum steht dem von Hautknoten durchaus nicht nach.

Alle untersuchten Nervenstücke waren Nervi cubitales, zum Theil 13 cm lange Stücke. Am reichlichsten war der Bacillenbefund an der, dem Ellenbogen entsprechenden spindelförmigen, von einem dichten Zellinfiltrat herrührenden Auftreibung; aber auch bis in die letzten, durchaus nicht verdickten und makroskopisch normal erscheinenden Nervenpartien erstreckten sich immer noch sehr bedeutende Bacillenmengen. Hier waren die bacillenhaltigen Zellen, überhaupt zellige (entzündliche) Infiltration, spärlicher; die Bacillen lagen mehr in langen Zügen, welche sich gar nicht selten in fortlaufender Continuität durch ein ganzes Gesichtsfeld verfolgen liessen, zwischen den Nervenfasern. frei, weder an Zellen noch auch an Gefässe gebunden. Sobald aber rundliche Haufen auftraten, lagen die Bacillen im Protoplasma einer deutlich kernhaltigen Zelle.

Sehr interessant ist eine hierher gehörige Mittheilung von Sudakewitsch, der im Ganglion Gasseri neben bedeutenden Veränderungen der Nervenzellen (getrübtes oder eigenthümlich glänzendes Protoplasma; verkleinerte und zerfallene Kerne) in der Umgebung und im Innern der Zellen grosse Zellenelemente: Leprazellen Virchow fand. In vielen Zellen konnte man ausser Pigmentkörnern Leprabacillen erkennen; ihre Zahl variirte zwischen 1—20 in jeder Zelle. — Eine bedeutende Menge Bacillen fand Verf. auch in den einzelnen Zweigen des Trigeminus, die in das Ganglion eindringen, und zwar im Epineurium, wie im Innern der Nervenfasern. Hier waren sie nicht gleichmässig zerstreut, sondern lagen in charakteristischen kugligen Gruppen (Globi der Autoren). — Die Veränderungen im Ganglion cervical. supremum localisirten sich im interstitiellen Bindegewebe, welches sowohl weisse Blutkörperchen als auch Leprazellen, beide von Bacillen erfüllt, enthält.

Lymphdrüsen von (mindestens) 5 verschiedenen Fällen.

Bei schwacher Vergrösserung erkennt man, dass die Drüse nicht in toto, sondern nur in einzelnen, wesentlich peripherisch gelegenen Lobis von dichten Bacillenmassen durchsetzt ist. — Starke Vergrösserung lässt allerdings ersehen, dass auch schon in weiteren Bezirken der Drüsen die Bacillen in sehr zahlreichen, aber vereinzelten Exemplaren sich befinden. Sie liegen meist in

dem Protoplasma etwas vergrösserter, gut und distinct sich färbender Lymphzellen. · Ferner finden sich zahlreich ältere Zellen, die nicht mehr in toto erfüllt sind und nur eine kreisrunde, scheinbar eine Lücke umgränzende Bacillenzone aufweisen, welche nach aussen scharf begränzt ist. Häufiger noch befinden sie sich in stark gekörnten (Blutpigment führenden) aus mehreren Zellen sich zusammensetzenden Schollen, Virchow's Riesenzellen[1]). Die zwischen den Zellen und Lobis liegenden Bindegewebszüge und Blutgefässe sind meist frei; die Drüsenkapsel nur hin und wieder sehr spärlich von diffus zerstreuten, meist frei zwischen den Bündeln gelagerten Bacillen durchsetzt. — Die Blutgefässscheiden geben auch hier wieder die Centra für die Localisation ab. Sehr häufig liegt ein Blutgefäss (selbst von Bacillen frei) central oder excentrisch mitten in einem dichten mit Bacillen gefüllten Zellenmantel.

Leber (von 3 Fällen).

Die Stücke zeigen schon makroskopisch das reichliche Vorhandensein breiter interlobulärer Bindegewebszüge. Mikroskopisch in denselben überall eine sehr reichliche kleinzellige Infiltration, von Blutgefässen mehr oder minder durchsetzt; das Bacillenvorkommen im Ganzen sehr reichlich, fast überall der Ausbildung der Bindegewebszüge entsprechend; auf Schnitten von fast 4 qcm Oberfläche z. B. bisweilen kein interlobulärer Bezirk ohne Leprabacillen. Die Bacillen liegen überall in Zellen (dieselben dicht erfüllend), welche bisweilen Nester von 30—40 Individuen formiren. Auch in den Acinis selbst zwischen den Reihen der Leberzellen oder auf den Leberzellen selbst, nicht selten bacillenhaltige Lymphzellen.

[1]) Die von Iwanowsky (Ueber die Veränderung der Lymphdrüsen bei Lepra tuberculosa, dieses Archiv Bd. 81. S. 507) geschilderten Befunde entsprechen den unsrigen durchaus. Er beschreibt

1) den Blutpigmentgehalt der Lymphzellen,

2) grosse epithelioide Zellen,

3) sehr grosse, wie Riesenzellen aussehende, einkernige oder auch kernlose Protoplasmahaufen, zum Theil mit Fett infiltrirt, oft so stark, dass die Zellbestandtheile durch Fettkugeln ganz verdeckt wurden.

Die bacillenhaltigen Zellen theils klein, mit deutlichem Kern und bacillengefülltem Protoplasma, theils (alt und in Degeneration) mit scharf contourirtem, schlecht färbbarem Protoplasma und Kernzerfallsproducten. Seltener als in anderen Organen mehrere Zellen vereinigt zu einer grösseren Scholle, in der die runden Kernzerfallskörner und Bacillenhäufchen, oft auch runde „Vacuolen“ deutlich erkennbar sind. — Selbständige, eigenwandige Lymphgefässe nicht vorhanden.

Oft Gallengangswucherungen im Bindegewebe.

Beide Lebern amyloid entartet.

Milz I und II (von 2 Fällen; alle Stücke sehr morsch und bröcklig, vermuthlich jahrelang in dünnen Spiritus oder schwachen Chromsäurelösungen aufbewahrt).

Bei schwacher Vergrösserung sehr zahlreiche, mit seltenen Ausnahmen stets in den perivasculären Räumen der Blutgefässe lagernde Bacillenheerde. Dieselben von sehr wechselnder Grösse und je nach der Schnittrichtung wechselnder Form. Sie erscheinen bald als runde, bald als ovale, bald eine längere Strecke dem Gefäss folgende Masse. Im Lumen der Gefässe sind keine Bacillen sichtbar.

Alle Bacillen liegen in Zellen. Die Bacillenzellen theils wohlerhaltene Exemplare mit Kern und Protoplasma, theils fettzellenähnliche Gebilde, welche wie runde, scharf begränzte, quergeschnittene Hohlröhren aussehen. Trotz dieses auffälligen Aussehens können diese Gebilde (theils von der Grösse gewöhnlicher Lymphzellen, theils viel grösser als solche) nur Zellen sein, deren Protoplasma und Kern zu Grunde gegangen ist und an deren Zellmembran die Bacillen kranzförmig aufsitzen. Schon die einfache Thatsache, dass an einzelnen Stellen 40—60 solcher Gebilde dicht an einander liegen, beweist, dass es nicht Hohlcylinder (etwa Lymphräume) sein können, sondern Zellformationen sein müssen.

Das ganze Milzgewebe durchsetzt von massenhaft körnigem Blutpigment, sowohl in bacillenhaltige als in bacillenfreie Zellen eingelagert.

Eine willkommene und ganz unserer Auffassung entsprechende Mittheilung hat neuerdings Virchow gegeben.

Auf dem Durchschnitt der vergrösserten leprösen Milz fand er in der rothen Pulpa eine Anzahl kleinster weisslicher Körperchen. Die mikroskopische Untersuchung erwies diese Körperchen angefüllt mit Leprabacillen, und wie aus dem Verhalten der Kerne ersichtlich, entstanden aus progressiven Wucherungsvorgängen der Zellen.

Milz III, Sagomilz.

Bei schwacher Vergrösserung nichts von Bacillenheerden zu finden, ebenso wenig mit Oelimmersion.

Niere (1 Fall).

Ganz frei von jeglicher Infiltration und jeder bacillären Invasion. — Den einzigen — mir bekannten — Befund von leprösen Knoten in der Niere giebt Hedenius.

Hornhaut.

Zwischen den Lamellen theils freie Bacillen in feinen langen Zügen, theils an Zellen gebunden Haufenbildungen derselben. — Das Zelleninfiltrat ist spärlich; es erstreckt sich nur etwa auf ein Drittel der Cornea.

Hoden (4 Fälle).

Am schwersten ist die Deutung der Befunde am Hoden.

Bei schwacher Vergrösserung sieht man — auch am makroskopisch scheinbar gesunden Organe — an ungefärbten Präparaten, besser noch an mit Carmin oder Ehrlich's saurem Eosin-Hämatoxylin gefärbten Schnitten im Lumen der Samenkanälchen wie in den Wandungen derselben grössere Schollen, die sich — analog den in der Haut beschriebenen Globis — durch eigenthümlichen krystallinischen Glanz (resp. leuchtende Eosinfarbe) auszeichnen.

Eine genauere Besichtigung lässt erkennen, dass alle diese glänzenden Haufen nichts sind als: entweder deutlich abgegränzte Zellen mit meist noch wohlerhaltenen Kernen, welche eine fremdartige Einlagerung in ihr Protoplasma erfahren haben oder Zellencomplexe, welche aus mehreren Drüsenzellen zu einer diffusen Masse zusammengeschmolzen sind. — In anderen Hoden sieht

man im Lumen der Samenkanälchen, je nach der Schnittrichtung kreisförmige oder längsgestellte Gruppen von runden wie kleine leere Fettzellen erscheinende Gebilde, die meist mit wandständigem Kern versehen sind. Auch dies sind Zellen, deren Protoplasma degenerirt und bei unseren Methoden (Alkoholhärtung) verschwunden ist. Lymphgefässe können es wegen ihrer Lage in den Hodenkanälchen nicht sein.

Macht man nun Bacillenfärbungen, so sieht man folgende Formen:

1. In dem lockeren interstitiellen Gewebe scharf begränzte spindelförmige Bindegewebszellen, mit deutlichem Kern und mehr oder weniger bacillengefülltem Protoplasma.

2. Viele der die Samenkanälchen auskleidenden Zellen sind bacillenhaltig. Auf Querschnitten ist eine Uebersicht durch oft zu nahe Aneinanderlagerung der Zellen schwierig. Leichtere Deutung gewähren die Längsschnitte der Kanälchen; in der dann freiliegenden Zellenmosaik sieht man die Bacillen deutlich an das Protoplasma einzelner dieser Zellen gebunden und als scharf begränzte Häufchen innerhalb der Zellcontour. Sie liegen hin und wieder auch zwischen den Zellen, meist aber in denselben, wie Besichtigung namentlich mit Trockenlinsen ergiebt.

3. Aus diesen Bacillenzellen — also epithelialen Ursprungs — werden allmählich so dichte Massen, dass eine Sonderung der, wahrscheinlich nun auch zerfallenen, Zellen der Kerne und ihre Zerfallsproducte, und der reichlichen Bacilleneinlagen, kaum möglich wird. Es entsteht eine fast homogene Masse, welche in dem von der Tunica propria glattwandig abgeschlossenen Hohlraume liegt und die in diesem Stadium nur selten noch (bei besonders dünn getroffenen Globis) an den Kern- und Zellmembransresten ihre ursprüngliche Zusammensetzung aus Bacillenzellen erkennen lässt. — Auch hier empfehle ich wieder ungefärbte Schnitte zu untersuchen; sie sind für die Erledigung dieser Fragen bei weitem instructiver, als die gefärbten.

Dass die Drüsenzellen mit an dem Zustandekommen der Globi participiren, dass diese nicht lediglich aus Bacillen bestehen, bedarf eigentlich schon deshalb keines weiteren Beweises, weil die Drüsenzellen andernfalls neben dem Globus innerhalb des Samenkanälchens auffindbar sein müssten; und dies ist

nicht der Fall. Ihr Untergang beruht auf der Bacilleninvasion, wie aus den Uebergangsbildern, namentlich der längsgetroffenen Tubuli, hervorgeht.

4. Ein anderes Aussehen bieten jene Zellen der Samenkanälchen, welche den schon häufig besprochenen der fettigen Degeneration ähnlichen Untergang zeigen. An ihnen ist die, einen — scheinbaren — Hohlraum umgebende Membran von einem Bacillenkranze besetzt, — ähnlich wie dies bei den in Milz und in Lymphdrüsen befindlichen Hohlzellen der Fall war. Die Aehnlichkeit mit einem quergetroffenen (Lymph-) Gefäss, welches an seiner Innenwand mit Bacillen besetzt ist, ist allerdings eine sehr täuschende. Wenn man jedoch erwägt, dass alle diese „Hohlräume" an sonst von Drüsenepithelien eingenommenen Stellen liegen (im Lumen der Kanälchen), so ergiebt sich, dass unsere Deutung sicher die richtige ist. —

An den oben beschriebenen grossen Haufen, den intratubulären Globis, ist wieder die Vacuolenbildung sehr markant. Meine Anschauung, dass dieselbe auf die Confluenz schliesslich zerfallener Zellenleiber, deren Wandungen lange sich erhalten, zurückzuführen sei, findet besonders an den Bildern dieser Hodenglobi eine Stütze.

Es ergiebt sich also der allgemeine Schluss, dass die Leprabacillen nicht nur die aus dem Gefässbindegewebe hervorgehenden Zellen befallen, sondern auch Drüsenepithelien. Ueberall führen sie — nach einem langen Stadium des Erhaltenbleibens des Neoplasmas — zur endlichen Degeneration der befallenen Zellen. Dieselben gehen entweder unter einem der fettigen Degeneration sehr ähnlichen Bilde zu Grunde, oder es entstehen Zellencomplexe, in denen die degenerirenden Protoplasmaleiber zu einer grossen Scholle zusammenflissen, mit Erhaltenbleiben der Kerne oder Zerfall derselben. Die Bacillen in diesen Schollen erhalten sich lange, scheinen aber allmählich zu zerfallen; ob regressiv durch amorphe Einbröcklung, oder in progressiver Sporenformation, ist oft nicht zu entscheiden.

Schliesslich schreitet der Zell- (und Bacillen-)zerfall in der Scholle soweit vor, dass die sogen. „Vacuolenbildung" eintritt; und zu allerletzt sehen wir die gesammte Neubildungsmasse ver-

schwunden und nur Blutpigment als Resterscheinung im Grundgewebe übrig bleiben.

— — - - -

Die allgemeine Bedeutung der Bacillen betreffend, so ist wohl heute überall anerkannt, dass sich die gesammte Symptomatologie der Lepra auflöst in die durch die Localisationen der Leprabacillen in den verschiedenen Organen bedingten Prozesse. 3 Hauptgruppen von Symptomen und demgemäss klinischen Formen lassen sich aufstellen:

1. Die Lepra der Haut und Schleimhäute, sogen. „tuberculöse" oder besser „tuberöse" Form.

2. Die Lepra der Nerven, d. i. der gesammte Symptomencomplex der früheren „anästhetischen Form". — Ich bemerke hierbei, dass ich der Ueberzeugung bin, dass ein ganz Theil der Symptome, welche wir heute als Folge (trophische, motorische etc. Störung) der peripherischen Nervenlepra ansehen, bei genauerer Untersuchung als directe, örtliche Bacillenwirkung sich herausstellen wird. Eine sorgfältige Untersuchung der Knochen-mutilationen, der Muskeln etc. wird vielleicht eben solche Gesichtspunkte eröffnen, wie der Müller'sche Bacillenbefund in den leprösen Pemphigusblasen. Wolff z. B. meint die Krallenstellung der Hände nicht auf musculöse und nervöse Veränderungen, sondern auf Verwachsungen der Sehnen, in welchen sich höchstwahrscheinlich ein lepröser, resp. ein bacillärer Prozess abspielt, beziehen zu müssen. —

3. Die viscerale Lepra (bisher nur an Leber, Milz, Hoden, Drüsen, Nieren bekannt, aber jedenfalls auch die übrigen Organe betreffend).

Die 3 Formen treten fast nie gesondert auf, sondern gemischt[1]) und erzeugen so, je nach dem Ueberwiegen der einen oder anderen Symptomengruppe, die mannichfachsten Krankheitsbilder.

Besonders zu constatiren ist, dass die einheitliche Aetiologie der „tuberculösen" und „anästhetischen" Form der früheren Lehre, welche ich zuerst aufgestellt und dargelegt, und Arning

[1]) Conf. die bei Wolff geschilderten und mit den meinigen ganz übereinstimmenden Beobachtungen.

in eindeutigster Weise durch seine Befunde unterstützt hatte, nun auch von Hansen, dem eifrigsten Gegner derselben, rückhaltlos anerkannt worden ist. — Wolff beschäftigt sich unter Anderem auch mit dieser Frage in seinen „Lepraerinnerungen“. In meinem Aufsatz in Ziemssen's Handbuch wird er diese, wie einige andere der von ihm aufgeworfenen Fragen erledigt finden und sich überzeugen, dass ein Theil der von ihm anderen Autoren zugeschriebenen Argumente (z. B. für die contagiöse Natur) von mir herrührt.

Sporenbildung.

Während ich in meiner früheren Mittheilung über dieselbe nur sehr unsichere Angaben zu machen im Stande war, glaube ich jetzt theils durch die Benutzung von Culturen (s. weiter unten), theils in Folge der verbesserten Färbetechnik zuverlässigere Befunde gewonnen zu haben.

Die Sporenbildung der Leprabacillen besteht in der Formation kleiner, ungefärbt bleibender Kügelchen, welche im Bacillus den Eindruck von Lücken machen. Bei flüchtiger Betrachtung eines derartigen mikroskopischen Präparates hat man ohne Weiteres den Eindruck kurzer Rosenkranzschnüre; sieht man aber genauer zu, so erkennt man, dass es sich nicht um an einander gereihte isolirte Kügelchen handelt, sondern um einen in seiner ganzen Länge mit deutlichen Seitenwänden versehenen Bacillus, in dessen Verlaufe nur einzelne kleine Stellen ungefärbt geblieben sind. Hin und wieder — namentlich in Blutculturen — glaubte ich sogar eine leichte Ausbuchtung der (ungefärbten) Sporen erkennen zu können; stets aber waren bei scharfer Einstellung (Zeiss homogene Immersion $\frac{1}{18}$) die zwei feinen, rechts und links die Lücke, i. e. Spore, begränzenden Seitenlinien erkennbar.

Die zwischen den Sporen liegenden Glieder verhalten sich tinctoriell wie ein intacter Leprabacillus, woraus ohne Weiteres geschlossen werden muss, dass nicht sie, sondern die ungefärbten „Lücken“ als die neugebildeten Sporen anzusehen sind. Bisweilen sieht man eine leicht kugelförmige oder ovale Auftreibung der gefärbten Bacillenpartien, meist jedoch nur an den Endgliedern, seltner an den Mittelstücken.

Die Zahl der Sporen in den einzelnen Bacillen wechselt;

bald findet sich nur eine einzelne, bald 2, 3 und 4, natürlich mit entsprechender Verlängerung des Bacillus selbst.

Die ganz langen Bacillen sind meist nicht gradlinig, sondern leicht gebogen oder winklig geknickt.

Isolirte Sporen habe ich nie erkennen können, doch werden wir an der Existenz solcher Dauerformen in isolirtem freiem Zustande wohl nicht zweifeln dürfen.

Die Bedingungen, unter welchen eine Sporenbildung in den Bacillen auftritt, sind noch gänzlich unbekannt. Bald findet man Culturen, in denen sämmtliche Bacillen sporenhaltig sind, bald solche, in denen überall nur glatte intacte normallange Stäbchen sich finden. An derlei Präparaten habe ich auf das Deutlichste eine an den beiden Enden der Bacillen vorhandene Verjüngung erkennen können, während letztere an sporentragenden Bacillen fehlt. Hin und wieder sichtbare spindelförmige Anschwellungen beruhen, wie ich glaube, nur auf einer optischen Täuschung, theils dadurch, dass gebogene Bacillen von oben gesehen werden, theils dadurch, dass die einander zugekehrten Enden zweier Bacillen sich eine kleine Strecke lang decken.

Ganz ebenso wie in Culturpräparaten erkennt man die Sporenbildung in gut gefärbten Schnittpräparaten. Von dem in solchen oft sichtbaren Bacillenzerfall, der sich auch als eine Körnelung des Bacillus darstellt, ist die Sporenbildung durch die grosse Regelmässigkeit der Zeichnung gegenüber den amorphen Zerfallsproducten leicht zu unterscheiden.

Ich wiederhole resumirend, dass nach meinem Dafürhalten die Sporenbildung in dem Auftreten ungefärbter (als Lücken sich präsentirender) Gebilde besteht und befinde mich demnach im Widerspruch sowohl mit meinen früheren Angaben, als auch mit Hansen, welcher das Auftreten von knotenförmigen Verdickungen am in toto gefärbten Bacillus als Sporenformation beschreibt. Doch glaube ich auf Grund meiner immer wieder gleichen Befunde bei speciell diesen Punkt betreffenden Prüfungen meine jetzige Ansicht als die richtige ansehen zu dürfen.

Speciell muss ich Hansen's Resultate bezweifeln, da er sie auf mit Methylenblau gefärbte Bacillen basirt, welche ich nicht für Leprabacillen halten kann. (Siehe später: Culturen.)

Meinen Beobachtungen über den Bacillenmantel habe ich nichts Neues hinzuzufügen. Derselbe ist mit Leichtigkeit in Trockenpräparaten, welche man mit einfach wässrigen Farbstofflösungen tingirt, sichtbar zu machen. Färbt man ein solches Präparat nachträglich in Ehrlich'scher Farbe, so ist von Lücken nichts mehr zu sehen, sondern in ganz entsprechender Anordnung u. s. w. sieht man, bisweilen sogar in dem, durch seine Farblosigkeit erkennbaren Mantel, die Bacillen.

Die Existenz dieser Hülle ist botanisch von Interesse, da keine andere Bakterienart — den Pneumoniecoccus nicht ausgeschlossen — einen so sicher bewiesenen Mantel besitzt.

Culturversuche.

Was diese betrifft, so glaube ich einige sichere Culturen erzielt zu haben. Ich rechne nicht hierher alle die Bacillenmassen, welche nach Einbringung von Leprastückchen auf geeigneten Nährboden später auf demselben zu finden waren, — denn es ist unmöglich, festzustellen, ob diese Bacillen nur die Reste des eingebrachten Kotens sind, dessen Zellen zu Grunde gegangen, oder ob wirklich eine Vermehrung stattgefunden hat, — sondern ich zähle hierher nur die absolut frei auf dem Nährboden sich findenden Bacillenwucherungen. Solche habe ich erhalten, theils als kleine Zonen um eingebrachte Stückchen herum, theils als Producte aufgetragener Bluttröpfchen, wobei das Blut durch Incisionen aus knotigen Neubildungen gewonnen war. (Auch ein Theil der noch in Granada gemachten Culturen habe ich nachträglich durch die specifische Färbung als wirkliche Leprabacillenculturen erweisen können.)

Die Culturen wurden auf gelatinirtem Blutserum oder auf gekochten Hühner- oder Enteneiern angestellt, im Brütofen bei einer Temperatur von 37—38° C. Das Wachsthum ist ein enorm langsames. Im Verlaufe von 3 Wochen hatte sich der Umfang eines etwa hirsekorngrossen Knötchens nur um das Doppelte durch eine schmale Randzone vergrössert.

Eine Cultivirung in Generationen ist mir nicht gelungen. —

Hansen beschrieb 1882, dass bereits am 8. Tage (!) das Serum sich durch die sich vermehrenden beweglichen Bacillen verflüssigt habe. Ich habe das nicht beobachtet, und bin auch an

der Natur der von Hansen beschriebenen Fäden (und demgemäss an seinen Ansichten über die Sporenbildung) zweifelhaft geworden, als er in Kopenhagen diesbezügliche Präparate demonstrirte. Dieselben zeigten mit Methylenblau blau gefärbte Bacillen, — eine Tinction, welche ich bei Leprabacillen nie erzielen konnte, obgleich ich sowohl Alkoholschnittpräparate, als Trockenpräparate auf das Intensivste mit Methylenblau behandelte. Es ist mir demgemäss fraglich, ob Hansen's blaue Bacillen Leprabacillen waren. —

Inoculationsversuche auf Thiere.

Den von mir früher publicirten Experimenten sind solche von Hansen, Köbner, Damsch, Campana, Profeta, Vossius und Melcher-Orthmann nachgefolgt.

Köbner, der unter Koch's Leitung arbeitete, hatte nur negative Resultate, trotz der mannichfachsten Variation in der Auswahl der Thiere (er benutzte auch Affen) und des Impfmodus.

Auch Hansen hatte (bei Affen) keine positiven Erfolge.

Ebenso blieben alle meine eignen vor 3 Jahren erneuten Impfversuche resultatlos, gleichviel ob ich Knotenstückchen oder wochenlang im Brütofen gehaltene „Culturen“ verwandt hatte.

Damsch dagegen erzielte bei Impfungen in die vordere Augenkammer von Kaninchen eine Durchsetzung der Iris und des Corpus ciliare mit dichten Zügen grosser bacillenführender Zellen; ebenso enthielten die Niederschläge auf der Descemetschen Membran und der vorderen Linsenkapsel runde Zellen, die fast alle mehr oder weniger Bacillen führten. — Damsch glaubt aus der enormen Masse von Bacillen, die sich noch ausserhalb des implantirten Tumors vorfanden, auf eine Vermehrung und ein Wachsthum derselben im Thierkörper schliessen zu dürfen.

Die Implantationen unter die Haut und in die Bauchhöhle bei Katzen hatten, soweit ich sehe, einen durchaus identischen Verlauf, wie in meinen eignen früher publicirten Versuchen bei Kaninchen und Hunden. Der eingeführte Tumor ging zu Grunde und war umgeben von neugebildetem entzündlichem Granulationsgewebe, welches reichlich Bacillen in seinen Zellelementen ent-

hielt. — Trotzdem schliesst sich Damsch gerade nach dieser Richtung hin der negirenden Kritik Köbner's über meine Versuche an.

War diese Kritik, welche Köbner auch neuerdings wiederholt, wirklich so berechtigt?

Ich hatte behauptet, dass die in's subcutane Bindegewebe des Hundes eingeführten menschlichen Lepraknoten sich nicht 4—10 Wochen in ihrer Zell- und Kernstructur erhalten könnten und dass demgemäss die schliesslich gefundenen Tumoren neugebildete sein müssten. Beweisend sei dafür, dass die Kerne sich gut und exact färbten.

Köbner leugnete alle diese Schlüsse auf Grund von Beobachtungen von Implantationen in die vordere Augenkammer, bei welchen sich noch am 56. Tage nach der Implantation die Kerne intensiv färbten.

Es sind dies aber Verhältnisse, die sich durchaus nicht vergleichen lassen. Denn es ist ein gewaltiger Unterschied, ob ein Gewebsstück in der vorderen Augenkammer oder im subcutanen Gewebe, oder gar in der Peritonäalhöhle liegt. Die gerinnungserzeugenden, Nekrose herbeiführenden Stoffe, ferner die Möglichkeit der Plasmadurchströmung (Weigert, Deutsch. med. Woch. 45.) sind in diesen 3 Flüssigkeiten und Regionen nicht in identischer Weise gegeben.

Der Humor aqueus mag Zellen und Kerne erhalten lassen, — Melcher und Orthmann fanden übrigens als Rest des implantirten Tumors ein Gewebsstück, das keine Kernfärbung annimmt, aber reichlich Bacillen enthält, — im subcutanen Gewebe und namentlich in der Peritonäalhöhle gehen dieselben fast regelmässig zu Grunde, wie ich mich nachträglich noch des öfteren an allen möglichen Geweben bei sehr vielen Versuchen überzeugt habe.

Köbner's Kritik ist also jedenfalls nicht auf durchaus eindeutige und regelmässig eintreffende Voraussetzungen gestützt, was jedoch andrerseits die berechtigten und von mir am allerwenigsten geleugneten Zweifel an dem Werth meiner Impfversuche nicht beseitigt.

Denn ich glaube mit Rob. Campana, der sehr reichliche Impfversuche, besonders an dem Kamme und dem Bart von

Hähnen machte, dass der Befund von Leprabacillen in der Umgebung des eingeführten Impfstücks und die Existenz einer daselbst befindlichen Zellenwucherung nicht ohne weiteres als Proliferation von Bacillen und als active Geschwulstbildung, hervorgerufen durch die Bacillen, zu deuten sei, sondern dass mit derselben Berechtigung ein mechanischer Transport der Bacillen durch die Entzündungszellen gedacht werden könne. Die Entzündung ist nach Campana auch nicht die Folge der Bacillen, sondern eine demarkirende Entzündung um den absterbenden Implantationstumor; die vorübergehende Bildung grosser Zellen deutet er nicht als Leprazellen, sondern als Riesenzellen in Folge der Intussusception der als Fremdkörper wirkenden Bacillen.

Fast noch bessere Resultate wie Damsch erzielte Vossius bei Lepraimpfungen in die vordere Augenkammer; er fand reichlichste Bacillenansammlung in Cornea, Iris und Corp. ciliare. — Doch auch seine Deutung unterliegt den von Campana aufgestellten Bedenken und sein Befund ist demgemäss nicht unbedingt beweisend.

Die auffallendsten Resultate berichten Melcher und Orthmann; sie sind bisher die einzigen, welche eine tödtliche, ziemlich acut verlaufende Allgemeininfection des Kaninchens erzielten. Doch war der pathologisch-anatomische Befund derselben dem Bilde der Impftuberculose so ähnlich, dass die Autoren selbst auf die Möglichkeit dieser Deutung hinweisen. Andrerseits betonen sie mit Recht, dass die „Phthise“, welche dem Leben so vieler Lepröser ein Ende macht, vielleicht mit Unrecht der Tuberculose zugeschrieben werde, während es sich vielleicht um eine „lepröse Phthise“ handle, — ein Gedanke, der nach den Mittheilungen, welche ich jüngst von Arning aus Honolulu erhielt, eine positive Stütze bereits gefunden zu haben scheint.

Es ergiebt sich also als Resultat aller bisherigen Experimente: Lepra ist bei Thieren in sicheren eindeutigen Versuchen bisher nicht erzeugt worden.

Zum Schluss will ich — ohne auf die diesbezüglichen zahlreichen Arbeiten der letzten Jahre näher einzugehen, — kurz meine, wie mir scheint, vielfach missverstandene An-

schauung über den Charakter der Lepra als Infectionskrankheit wiederholen.

Zweifellos und durchaus feststehend ist:

1. Der Bacillus leprae ist die Ursache jeder leprösen Erkrankung.

Durchaus strittig dagegen ist die Frage, auf welchem Wege das einzelne Individuum die Krankheit, i. e. die Bacillen acquirirt.

2. Den Beweis der Heredität halte ich für nicht erbracht. Alle Hereditätsbeobachtungen nehmlich, besser gesagt Familienerkrankungen, sind mit gleichem Recht als Infectionen innerhalb der Familie zu deuten.

3. Die Möglichkeit der directen Contagiosität aber besteht ohne jeden Zweifel, da die Bacillen des erkrankten Individuums an die Oberfläche (Ulcera u. s. w.) des Körpers gelangen. Doch ist die Gefahr und Wahrscheinlichkeit der Contagiosität, wie die Erfahrung lehrt, eine sehr geringe, da, wie es scheint, die Aufnahme dieser Bacillen seitens gesunder Menschen auf grosse Schwierigkeiten stösst, welche theils in gewissen individuellen Verhältnissen (mangelnder Disposition), theils in den Eigenschaften des Bacillus selbst (Nothwendigkeit einer ruhigen ungestörten Entwicklung an der Infectionsstelle u. s. w.) gesucht werden können.

4. Die Existenz von Sporen, i. e. Dauerformen, lässt die Möglichkeit zu, dass auch ohne directe Uebertragung von Mensch zu Mensch indirect, z. B. vermittelst einer Deposition des Infectionsstoffes in den Boden (Leichen) oder vermittelst zufälliger Uebertragung durch die Speisen, das Trinkwasser u. s. w., eine Verbreitung der Krankheit sich vollziehen könne.

Eine Vermehrung der Bacillen ausserhalb des menschlichen Organismus ist zur Zeit unwahrscheinlich. Die bisherigen Culturversuche sprechen für die Nothwendigkeit der thierischen Temperatur als Bedingung der Vermehrungsfähigkeit.

Jedenfalls ist — bis das Gegentheil bewiesen ist — der Mensch als der Hauptträger des leprösen Virus anzusehen und gegen die Isolirung derartig Erkrankter daher wohl nicht gar so emphatisch „im Namen der Humanität“ zu protestiren.

Literatur.

Arning, Dieses Archiv. Bd. 97. 1. S. 170.

Babes, Observations sur la topographie des Bacilles de la Lèpre dans les tissus (et sur les bacilles du chol. des poules). Arch. de physiol. 1883. 5. p. 41.

Baumgarten, Monatshefte f. pract. Dermat. 1884. No. 7 und Monatsh. Ergänzungsheft 1885. S. 21.

Burow, Ueber Lepra taurica. Monatsh., Ergänzungsheft. 1885. S. 13.

Rob. Campana, Alcune inoculazioni di noduli leprosi. Arch. sur le Scienze med. 1883. p. 29. Clinica Dermopatica 1883. Della transmissibilità della lepra negli animali bruti.

Cornil und Suchard, Note sur le siège des parasites de la lèpre. Annal. de Dermat. et Syph. 1881. 4. p. 653.

Damsch, Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere. Dieses Arch. Bd. 92. S. 20. 1883.

Gaucher und Hillairet, Parasitisme de la lèpre (Progr. méd. 18. Dec. 1880. und Gaucher, Bactéries de la lèpre (Progr. méd. 18. Juni 1881).

P. Guttmann, Ueber Leprabacillen. Berl. klin. Woch. 1885. 6.

A. Hansen, 1) Bacillus leprae. Dieses Arch. Bd. 79. S. 32. 1880. 2) Studien über Bacillus leprae. Dieses Arch. Bd. 90. S. 542. 1882. 3) Einige Bemerkungen über die anästhetische Form des Aussatzes. Viertelj. f. Derm. 1883. S. 557. 4) Die Aetiologie und Pathologie der Lepra. Viertelj. f. Derm. 1884. S. 317 (Referat des Kopenhag. internation. Congress.).

Hedenius, Upsala Läkareförenings Förhandl. 1883. Medic. chirurg. Rundschau 1885. S. 628.

Köbner, Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere. Dieses Arch. 1882. Bd. 88. S. 282.

Köbner, Demonstration von Leprapräparaten. Berl. med. Gesellsch. 10. Dec. 1884. Deutsch. Med. Zeitg. 1884. No. 102. S. 606.

E. Lange, Ueber die Lepra in Norwegen. Wien. med. Blätt. 27. 28. 29. 1885.

Lindsay Steven, Bemerkungen über den Bacillus leprae. Glasg. med. Soc. Deutsch. Med. Zeitung. 1885. No. 51. S. 587.

Dom. Majocchi und C. Pellizari, Studii ematologici nei leprosi. Firenze 1882.

Melcher und Orthmann, Uebertragung von Lepra auf Kaninchen. Berl. klin. Woch. 1885. No. 13.

Fr. Müller, Ein Fall von Lepra. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIV. S. 205. 1882.

Neisser, Zur Aetiologie des Aussatzes. Bresl. ärztl. Zeitschrift. 20. 21. 1879. — Weitere Beiträge zur Aetiologie der Lepra. Dieses Arch. Bd. 84. 1881. S. 514. — Der Aussatz, Lepra. Ziemssen's Handbuch. Bd. XIV. 1. S. 620-663. — Ueber die anästhetische Form des Aussatzes. Erwiderung an A. Hansen. Viertelj. f. Derm. 1883. S. 560.

Profeta, Ueber Elephantiasis Graecor. Giorn. internat. delle Scienze med. VI. 1884. — Viertelj. f. Derm. 1885. S. 340.

J. J. Sudakewitsch, Veränderungen im Ganglion Gasseri und im Ganglion cervicale suprem. bei Lepra arabum. Wratsch. 1884. 47. — Centr. f. Chir. 32. S. 567. 1885.

G. Thin, On the bacillus of leprosy. Med.-Chir. Trans. LXVI. 1883.

G. Thin, Report on leprous infiltration of the epiglottis and its dependence of the bacillus leprae. Brit. med. Journ. II. 1884. p. 101. (Refer. in Centr. f. klin. Medic. 37. 1884.)

Touton, Wo liegen die Leprabacillen? Fortschr. d. Medic. 1885.

Unna, Leprastudien. Zur Histologie der leprösen Haut. Monatshefte für pract. Dermatol. 1885. Ergänzungsheft.

Virchow, Ueber lepröse Milz. Berl. klin. Wochenschr. 1885. 12.

Vossius, Uebertragungsversuche von Lepra auf Kaninchen. Bericht der XVI. Vers. der Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1884.

Wellberg, Zur Verbreitung der Lepra in den Ostseeprovinzen. St. Petersburger med. Wochenschr. 1885. 14.

A. Wolff, Lepra-Erinnerungen aus Norwegen. Monatshefte 1885. Ergänzungsheft S. 1.

XVII.

Die Lage der Leprabacillen.

Von G. Armauer Hansen in Bergen.

Herr Dr. P. G. Unna hat in seinem Aufsatze: „Zur Histologie der leprösen Haut“ die Anschauung ausgesprochen, dass die Leprabacillen nicht in Zellen liegen, sondern in den Saftkanälchen der Haut, und hat diese Anschauung auch auf dem Congress in Strassburg festgehalten. Herr Unna ist, wie es scheint, hauptsächlich durch seine Methode des Trocknens der Schnitte von Lepraknoten zu diesem Resultat gekommen; er glaubt auch, dass man mittelst des Trocknens der Schnitte viel mehr Bacillen zu Gesicht bekomme, als bei anderen Methoden. Hierüber lässt sich wohl streiten, aber kaum ein Urtheil fällen. Erstens ist die Zahl der Bacillen in verschiedenen Knoten verschieden und zweitens sind sie so zahlreich, dass ich jedenfalls sie nicht zählen möchte, um ein annähernd sicheres Urtheil abgeben zu können. Herr Unna ist so freundlich gewesen, mir zwei seiner Präparate zu schicken, und ich habe dieselben sehr genau gemustert; sie machen auf mich den Eindruck, als enthielten sie gar nicht mehr Bacillen, als ein gelungenes Präparat, nach der Gram'schen Methode entfärbt, und besonders als ein Präparat, nach Lustgarten's Methode mit übermangansaurem Kali und schwefliger Säure entfärbt und nachher in gewöhnlicher Weise behandelt. In solchen Präparaten ist es aber ganz unmöglich zu sehen, wo die Bacillen liegen: die Zellen sind durch die Behandlung in einer Weise zerstört, dass es unmöglich ist, ihre Grenzen zu entdecken, und es scheint mir sonderbar, dass ein erfahrener Histolog, wie Dr. Unna, nach seinen angetrockneten Präparaten entscheiden will, wo die Bacillen liegen. In diesen Präparaten sind zwar Kerne sichtbar; wenn man aber keinen Kern in den Bacillenhaufen findet, kann das nicht beweisen, dass die Bacillen ausserhalb der Zellen sich befinden, denn der Kern braucht doch nicht central in der Zelle zu liegen.

Wenn man kein frisches Material zur Disposition hat, giebt es kein anderes Mittel zur Entscheidung der Frage, als Doppelfärbung der Schnitte gehärteter Knoten. Herr Unna giebt an, dass es ihm auch an doppeltgefärbten Schnitten nicht gelungen ist, Bacillen in den Zellen zu sehen. Dies verwundert mich im höchsten Grade; denn nichts ist leichter, als solche Präparate herzustellen, in welchen man dies unzweifelhaft sieht.

Sowohl Prof. Neisser wie ich haben Abbildungen von bacillenerfüllten Zellen gegeben. Wenn man danach behaupten will, dass die Bacillen überhaupt nicht in Zellen vorkommen, so will das sagen, dass Herr Neisser und ich entweder falche Abbildungen gegeben haben oder nicht haben beobachten können. Wenn man zur Stütze einer solchen Behauptung nur die angetrockneten Präparate Unna's hat, scheint mir diese Behauptung ein wenig gewagt. Man müsste doch wenigstens mit denselben Methoden, die wir angewendet haben, nachweisen, dass wir schlecht beobachtet haben, oder man müsste mit Hülfe einer anderen Methode so unzweifelhaft beweisen können, dass die Bacillen in den Saftkanälchen liegen, dass wir genöthigt würden, unsere früheren Beobachtungen zu corrigiren. Nichts von diesem ist geschehen. Herr Unna hat nur seine Schnitte an dem Objectträger angetrocknet und hat hierdurch weiter nichts erreicht als was man bei früheren Methoden erreicht hat: die Zellgrenzen so zu zerstören, dass man dieselben nicht mehr entdecken kann. Hieraus zieht er den weitgehenden Schluss, dass die Bacillen überhaupt nicht in Zellen liegen, sondern in den Saftkanälchen der Haut. Gegen diesen letzteren Satz habe ich eigentlich nichts einzuwenden; nur würde ich denselben so formuliren, dass die bacillenführenden Zellen in Saftkanälchen liegen. Denn welches ist die Structur eines leprösen Knotens? Ungefähr die eines Lymphknotens. Die Zellen liegen lose in einem Netzwerke von Bindegewebsfäden, dünneren oder dickeren, auf welchen man sehr oft endotheliale Bindegewebszellen findet. Dies sieht man freilich nicht an Präparaten, die bacillengefärbt sind; wenn man aber einen Knoten in Chromsäure oder chromsauren Salzen erhärtet und nachher die Schnitte auspinselt, bekommt man sehr deutliche Bilder. Die Hohlräume, in denen die Zellen liegen, kann man wohl als erweiterte Lymphspalten ansehen; wo man

sonst die Lymphspalten in einem leprösen Knoten suchen will, sehe ich nicht ein. Man kann doch nicht die Zwischenräume der Zellen als Lymphspalten oder Saftkanälchen bezeichnen. Thut man dies aber, so glaube ich kaum zu viel zu sagen, wenn ich behaupte, dass es unmöglich ist, mittelst Unna's Methode zu entscheiden, ob die Bacillen in den Zellen oder in den kleinen Zwischenräumen liegen.

Dass die Bacillen wirklich in den Zellen liegen, kann man eigentlich nur de visu demonstriren. Wenn Unna behauptet, dass die Bacillen nicht in Zellen liegen, und ich das Gegentheil, so stehen die Behauptungen einander gegenüber mit gleicher Berechtigung, bis man ganz unbestreitbare Zeugnisse vorlegen kann. Herr Neisser und ich haben Zellen abgebildet, sowohl frische wie gefärbte, in welchen wir Bacillen gesehen haben. Vorläufig muss ich diese Beobachtungen als correct ansehen. Wenn man aus einem frischen Knoten Präparate macht, ist es nach meiner Erfahrung sehr leicht, Bacillen in den Zellen zu sehen: die meisten Bacillen finden sich zwar im Safte, ich habe aber früher angegeben, dass man sehr deutlich beobachten kann, wie die Zellen bersten und die Bacillen frei werden, besonders wenn man Wasser dem Präparate zufliessen lässt. In einem bacillengefärbten Präparate von Knotensaft findet man die meisten Bacillen frei, viele aber noch in Zellen eingeschlossen. Herr Unna hat keine bildliche Darstellung geliefert, und ich meine, dass wenn seine Präparate überzeugend wären, er es hätte versuchen sollen, seine Präparate nicht nur in Worten, sondern auch bildlich dem Leser vorzuführen. Herr Unna hat zwar nur an Schnitten gehärteter Knoten seine Theorien gemacht, aber auch an solchen kann man mittelst Doppeltfärbung, wie oben bemerkt, nach meiner Auffassung ganz untrügliche Bilder erhalten; ich habe die Schnitte in Gentianaviolett gehärtet, nach der Gram'schen Methode entfärbt und nachher in Eosin oder Bismarckbraun nachgefärbt, und habe dabei Präparate erhalten, die für mich ganz überzeugend sind. Erstens sieht man überall die blaugefärbten Bacillen in kleinen Haufen zusammen liegen, um welche man fast überall ziemlich deutlich im Eosinpräparate die Zellgrenzen sehen kann: an vielen Stellen bemerkt man isolirte rothe Zellen mit blauen Bacillen erfüllt. Im Bis-

marckbraunpräparate sieht man noch dazu die Kerne gefärbt. Ich füge am Schlusse zwei Abbildungen solcher Zellen bei, wie ich sie gesehen habe, die eine vom Eosin-, die andere vom Bismarckbraunpräparate. Leider besitze ich keinen Photographirapparat; sonst hätte ich das Photographiren versucht, damit meine möglicherweise fehlerhafte individuelle Auffassung ausgeschlossen werden könnte. So wie ich die Zellen abbilde, habe aber nicht nur ich selbst dieselben gesehen, sondern auch mehrere andere, denen ich dieselben vorgelegt habe. In Präparaten, nach Lustgarten's Methode entfärbt, scheinen die Zellen gründlicher zerstört zu werden, denn an solchen habe ich keine gute Doppeltfärbung erhalten können.

Weiter kann ich nun die Richtigkeit meiner Auffassung nicht demonstriren; ich kann nur Herrn Unna auffordern, solche Doppeltfärbungen zu versuchen, aber ich darf behaupten, dass er dabei von seiner irrigen Auffassung zurückkommen wird.

Wenn man annehmen darf, dass der von Lustgarten entdeckte Bacillus der wirkliche Krankheitserreger bei Syphilis ist, dann ist es auffallend, dass die Mikroorganismen, die in den drei chronischen Krankheiten Tuberculose, Lepra und Syphilis gefunden sind, in Zellen vorkommen, und die Veranlassung zu einander ähnlichen Geschwulstbildungen werden. Die drei Bacillenarten sind einander auch, wie bekannt, sehr ähnlich. Die Tuberkel- und Leprabacillen haben auch das gemein, dass sie sehr langsam wachsen. Hierin liegt vielleicht der Grund dafür, dass sie von den Wanderzellen des inficirten Körpers gleichsam aufgefressen und von diesen Zellen im Körper herumgeführt werden; sie scheinen selten oder nur ausnahmsweise im Blute zu circuliren. Wenn die Leprabacillen frei im Lymhpgefässsystem lägen, wäre nicht einzusehen, warum sie nicht massenhaft in das Blut eindringen sollten und statt einer chronischen eine acute Infectionskrankheit hervorriefen. Der chronische Verlauf der Krankheit spricht daher nach meiner Auffassung dafür, dass die Bacillen wirklich in den Zellen wie gefangen liegen. Lägen die Bacillen frei im Lymphgefässsystem, dann wäre es wahrscheinlich, dass man in den Sinus der Lymphdrüsen wahre Bacillenembolien finden würde; das ist aber nie der Fall; man findet die Bacillen in den Ampullen und zwar

auch hier in Zellen eingeschlossen. Wie ich nachgewiesen habe, sind es die am meisten peripherisch gelegenen Drüsen, die am meisten inficirt sind; je weiter centralwärts man kommt, desto geringer wird die Drüsenaffection. Dies sieht man am besten in den Inguinaldrüsen und den ihnen centralwärts folgenden retroperitonäalen Drüsen. In keiner Krankheit kann man so deutlich demonstriren, dass die Lymphdrüsen wahre Filtrirapparate sind, wie in der Lepra. Aehnliches kann man auch bei Darmtuberculose sehen, wo die dem Darme am nächsten liegenden Drüsen immer am stärksten afficirt sind; in den höher gelegenen Drüsen findet man oft solche, wo nur eine Ampulle inficirt ist, indem in ihr ein oder zwei Tuberkelknoten sitzen. Dies wäre kaum möglich, wenn nicht das Gift oder die Bacillen in Zellen eingeschlossen wären, die in den Ampullen stecken blieben. Andererseits steht nichts entgegen, dass einzelne bacillenhaltige Zellen auch weiter wandern und neue Territorien inficiren.

Die drei chronischen Bacillenkrankheiten sind nach meiner Auffassung gerade chronisch, weil die Bacillen in Zellen eingeschlossen sind; das Gift bleibt immer localisirt und nur durch seine örtliche Wirkung schädlich, nicht durch seine Allgemeinwirkung; die Krankheiten sind nicht Allgemeinerkrankungen in derselben Bedeutung, wie Milzbrand und Sephthämie, in welchen die schnell wachsenden und sich vermehrenden Bacillen bald die ganze Blutmasse erfüllen.

Ich habe mir erlaubt, diese Betrachtungen beizufügen, weil nach meiner Meinung Ueberblicke und ein wenig Theorisiren nie schaden können, selbst wenn sie vielleicht gewagt sind.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 1. Bacillenführende Zelle aus einem Schnitt eines leprösen Knotens mit Gentianaviolett und Eosin gefärbt.

Fig. 2. Dito mit Gentianaviolett und Bismarckbraun gefärbt.

XVIII.

Ueber die Parasiten des Soors, des Favus und Herpes tonsurans.

Von Dr. Paul Grawitz,
Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institut in Berlin.

Nachdem die Untersuchungsmethoden, mit deren Anwendung es mir vor nunmehr 10 Jahren zuerst gelang, die pflanzlichen Parasiten der Aphthen, des Favus, Herpes und der Pityriasis versicolor rein darzustellen, nach vielen Richtungen hin verbessert, und die damals in der Botanik herrschenden Anschauungen in mancher Hinsicht andere geworden sind, erscheint es mir nothwendig, eine Nachprüfung meiner im 70. und 73. Bd. dieses Archivs gemachten Angaben vorzunehmen, um darin festzuhalten, was sich nach den exacteren neuesten Methoden als ächt und richtig bestätigen lässt, und zu streichen, was als irrthümlich aufgegeben werden muss.

Die Nothwendigkeit einer solchen Revision bedarf keines Commentars, ich würde dieselbe vielleicht schon früher angestellt haben, wenn ich dazu durch Mittheilungen Anderer über den gleichen Gegenstand ausreichende Anregung erhalten hätte, allein die Untersuchungen pflanzlicher Organismen mittelst Reinculturen und die Wiedererzeugung der parasitären Krankheit durch Uebertragung der isolirten Pilze ist so vorwiegend auf die Spaltpilze im engeren Sinne gerichtet gewesen, dass die Culturen des Soors und der Dermatomykosen erst sehr spät und in verhältnissmässig sehr geringer Ausdehnung eine Nachahmung erfahren haben.

Wie weit durch diese letzteren eine thatsächliche Bereicherung unserer Kenntnisse stattgefunden hat, wird aus dem Folgenden hervorgehen.

Der Soor.

Ueber die Morphologie des Soorpilzes kann ich mich kurz fassen, da seit meinen Publicationen Culturversuche dieses Pilzes auf den verschiedensten flüssigen und festen Nährmischungen angestellt worden sind, welche nahezu alle übereinstimmend ergeben haben, dass der Soor sowohl hefeartige Sprossungen als auch lange Fäden hervorbringt, wie ich solche l. c. beschrieben und abgebildet habe. Es unterliegt somit nicht dem geringsten Zweifel, dass ich mit Hülfe der Brefeld'schen Objectträgerculturen, welche damals, als ich diese Versuche anstellte, unter allen bekannten Verfahren die vollkommensten waren, den ächten Soorpilz aus der Menge der anhaftenden Bakterien und Schimmelkeime isolirt, und seinen Wachsthumsgang von Anfang bis zu Ende richtig beobachtet habe. Ich habe seitdem den Soor auch auf Gelatineplatten nach Koch's Vorschrift cultivirt, kann aber diesem Verfahren deshalb keine besonderen Vorzüge nachrühmen, da man auf den Platten nur Hefecolonien erhält. Auch anderen Untersuchern scheint es so gegangen zu sein, da Klemperer[1], der unter Leyden Culturen und Experimente über die Vegetation injicirter Soorgonidien angestellt hat, ohne Rückhalt hervorhebt, dass er mit dem modernen Culturverfahren nicht weiter gekommen sei, als ich seiner Zeit mit den Brefeld'schen Methoden.

So ausgezeichnet und durchaus unentbehrlich die Reinculturen streng nach Koch'scher Vorschrift für alle Bakterienuntersuchungen sind, so muss ich doch dem Vorurtheil entgegentreten, dass alle übrigen Beobachtungen, welche sich nicht auf dieselben gründen, allein deshalb den Makel der Unzuverlässigkeit an sich tragen. Es sind besonders zwei Punkte in der kurzen Geschichte der Soorfrage, welche diese etwas einseitige Anschauung illustriren. Erstens ist vor wenigen Monaten, also zu einer Zeit, in welcher die Koch'schen Methoden längst Gemeingut in der Wissenschaft geworden sind, von Stumpf[2] (Arbeit aus dem Laboratorium von Frobenius in München) die Behauptung auf-

[1]) Deutsche Med. Wochenschr. 1885. No. 47 und Inaug.-Diss. Berlin. Januar 1886.

[2]) Münchener med. Wochenschr. Probenummer.

gestellt worden, dass der Soorpilz überhaupt keine Einheit sei, sondern dass die Hefesprossungen ebenso wie die Mycelien jedes für sich ein besonderer Pilz sei. Dieser Deutung ist bereits A. Baginsky[1]) entgegengetreten, indem er seine unter Koch's Aufsicht gewonnenen Resultate dagegen veröffentlicht hat, aus denen hervorgeht, dass sich die Sache so verhält, wie ich es nach meinen Culturen früher beschrieben habe.

Sofern Baginsky seine Züchtungen des Soorpilzes auf Kartoffeln und Brod ausführte, bestätigen seine Ergebnisse das Nehmliche, was Rees schon im Jahre 1875 in seinen Mohrrübenculturen fand, dass nehmlich nur Hefezellen in dichten Haufen angetroffen werden, ohne Fadenbildungen; erst in Reagensgläsern mit Gelatine fand Baginsky Fäden und Hefesprossung neben einander, und zwar um so mehr Hefe je freier der Sauerstoff an die Cultur herantreten konnte, um so mehr Fäden, je tiefer die Wucherung von der Oberfläche und dem Impfstich sich entfernte. Hiergegen lässt sich vom Standpunkte des Herrn Stumpf natürlich sofort der Einwand erheben, dass die beiden von ihm angenommenen Pilzformen neben einander gewachsen seien, und wenngleich Koch die Culturen vom blossen Auge als rein anerkannt hat, so ist dieser Beweis in einer Streitfrage doch nicht als allein ausreichend zu betrachten. Dagegen möchte ich behaupten, dass meine Abbildung auf Taf. XVIII im 70. Bd. dieses Archivs in Fig. f so zwingende Beweise für die Zusammengehörigkeit der Hefe- und der Fadenform enthält, wie sie durch keine Methode besser gewonnen werden können. Wenn ich an verschiedenen Exemplaren eines mikroskopischen Pflänzchens an dem einen Ende Hefeknospen sehe, aus deren Innerem Fäden hervorwachsen, so dass man zusammenhängende Aestchen erhält, welche halb zellig, halb fadenförmig sind, so sollte meiner Meinung nach gleichgültig sein, ob ich diese Bilder in Flüssigkeit oder in Gelatine gesehen habe, da sie unter allen Umständen beweisend sind. Gerade die Objectträgerculturen in Bouillon werden auch von Koch für die Entwicklung der Bakterien als unentbehrlich empfohlen, und es nimmt mich Wunder, dass in einer aus seinem Institut hervorgegangenen Arbeit über die Einheit der Hefen-

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 50.

und Fadenform des Soors dieser einzig entscheidenden Methode nicht gedacht worden ist[1]).

Der zweite Punkt ist das Vorhandensein sogenannter Dauersporen. In meiner l. c. Abhandlung habe ich auf das Vorkommen eigenartiger kugliger Gebilde aufmerksam gemacht, die ich als Dauersporen bezeichnete, um anzudeuten, dass sie vermehrungsfähige Zellen seien, welche eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse besitzen, als die Hefezellen oder die seitlich und endständig von den Fäden abgeschnürten Knospen. Die Bildung dieser „Sporen“ hat seitdem Kehrer in seiner 1883 erschienenen Monographie über den Soor zum Gegenstande einer besonders aufmerksamen Cultur gemacht, wobei sich herausgestellt hat, dass in feuchtem Sand unter gewissen Cautelen diese botanisch gewiss beachtenswerthen Körper in grosser Menge zu gewinnen sind. Da es mir unmöglich war, die botanische Specialliteratur zu verfolgen, so kann ich nicht sagen, ob man vielleicht mit neuen Methoden hier weitere Fortschritte gemacht hat, nur möchte ich den Standpunkt nicht als berechtigt anerkennen, auf welchen sich H. Plaut in einer 1885 erschienenen monographischen Bearbeitung der botanischen Fragen stellt, wenn er kurzer Hand angiebt, überhaupt keine solche Dauerzustände in seinen Culturen angetroffen zu haben. Wenn man einmal in eine Polemik eintritt, bei welcher die Bekanntschaft mit den botanischen Eigenschaften eines Pilzes als erste Vorbedingung obenan steht, da müssen doch die früheren Resultate, welche mit den angeblich unvollkommenen Methoden erzielt worden sind, mindestens erreicht werden, wenn anders man die neueren Methoden als einen Fortschritt bezeichnen soll.

[1]) Da Stumpf weitere Mittheilungen in Aussicht gestellt hat, so muss abgewartet werden, was er an Thatsachen gegen diese Objectträgerculturen vorbringen wird. Ausserdem erlangt man ganz sicher und schnell Reinculturen von Soor mit Fadenbildung selbst aus sehr unreinem Material, wenn man letzteres auf eine Platte in Pflaumendecoct-Gelatine aussät, wobei fast nur Hefecolonien vom Soor ohne Bakterien aufgehen, und von diesen auf Reagensgläser mit Fleischextract-Bouillon (ohne Pepton) überträgt. In wenig Tagen wächst die Soorhefe bei Zimmertemperatur zu langen Fäden aus. Diese bringen auf gewöhnlichen Gelatineplatten wieder nur Hefecolonien hervor.

Ich würde also zu dem Resultat kommen, dass das ältere Culturverfahren der Objectträger- und Massenculturen von Brefeld für den Soorpilz ein vollständig geeignetes ist, da ich mit Anwendung desselben zu einer durchaus correcten Beobachtung der Formen und physiologischen Eigenschaften des Pilzes gelangt bin, welche bisher durch neuere Methoden nicht übertroffen worden ist.

Dem gegenüber halte ich es von ganz untergeordneter Bedeutung, welche Meinung ich damals über die Stellung des Soorpilzes im botanischen System ausgesprochen habe, da diese Fragen endgültig doch nur von Botanikern entschieden werden können, wie ich dies am Schlusse meiner kurzen Mittheilung im 73. Bande dieses Archivs auch bemerkt habe.

Dennoch kann ich die Erörterung hier nicht schliessen, ohne diesen Punkt noch einmal zu berühren, schon deswegen, weil Herr Plaut denselben zum alleinigen Gegenstande einer monographischen Bearbeitung gemacht hat, welche er von Anfang bis zum Ende in die Form einer gegen mich gerichteten Polemik gekleidet hat, ohne übrigens selbst zu einem positiven Abschluss zu kommen. Von einer Widerlegung derselben im Einzelnen nehme ich Abstand, da der Verfasser mir meine bestimmte Vermuthung, dass ihm meine Publication aus dem 73. Bd. unbekannt geblieben sei, brieflich bestätigt hat, mit dem Zusatz, dass sonst wohl die Form seiner Beweisführung anders ausgefallen sein würde. Man wird sich beim Nachlesen meiner soeben citirten kleinen Arbeit leicht überzeugen, dass ich den Soorpilz nicht mit den Pilzen der Kahmhaut überhaupt, noch mit dem Bierkahmpilz im Besonderen identificirt wissen wollte, sondern dass ich ihn auf Grund seines Sprossenwachsthums, seiner Fähigkeit in Traubenzuckerlösung schwache Gährung zu erzeugen, und seiner Eigenschaft Kahmhäute zu bilden, zu den Kahmpilzen (Mycodermen) gestellt habe, und dass ich unter den bis dahin in der Literatur bekannten Sprosspilzen einen von Cienkowsky als Mycoderma vini abgebildeten Pilz für identisch mit ihm gehalten habe.

Diese letztere Behauptung (Bd. 70) stützte sich wesentlich auf die Aehnlichkeit der Formen, vornehmlich auf das gleichzeitige Vorkommen von Fadenbildung und Hefesprossung bei dem Soor

wie bei dem Pilze Cienkowsky's. Wenn Herr Plaut nur dies beachtet hätte, so hätte er auch ohne Kenntniss jener späteren Publication (Bd. 73) ersehen können, dass ich den Soorpilz nicht für Saccharomyces mycoderma gehalten habe, welches eben nur Hefesprossung ohne Fäden besitzt. Von Saccharomyces mycoderma ist an keiner Stelle meiner Abhandlung überhaupt die Rede, und da Herr Plaut seine Monographie nur geschrieben hat, um einen jahrelangen Irrthum aufzuklären, wie er selbst ausspricht, so kann ich nur erwidern, dass ich selbst in diesem Irrthum nicht befangen war.

Inzwischen habe ich mich der Mühe unterzogen, aus Magdeburger Sauerkohl, kahmigem Weissbier und bairischem Bier diverse Sprosspilzarten rein darzustellen. Sie wachsen allesammt auf Pflaumendecoct-Gelatine vortrefflich, bilden rundliche weisse Hefecolonien ohne Verflüssigung des Nährbodens, in Reagensgläsern bilden sie „Nagelculturen“, in zuckerhaltigen Lösungen erregen sie Gährung, einzelne bilden Kahmhäute, andere nicht. Unter diesen ist eine Species, welche mikroskopisch dem Soorpilz ausserordentlich ähnlich ist, sie hat namentlich die Eigenschaft, in dünner Lösung von Fleischextract und anderen diluirten Nährlösungen lange dünne Fäden mit kleinen seitlichen und Endknospen zu bilden, welche von denen des Soors nicht mehr mit Sicherheit zu unterscheiden sind. Da dieser Pilz sich dem Soorpilz in Form und Wachsthum ganz auffallend ähnlich verhält, sich aber durch die Bildung einer dichten Kahmhaut von ihm unterscheidet, so glaube ich in ihm das viel discutirte Mycoderma vini Cienkowsky gefunden zu haben. Einen fundamentalen Unterschied zwischen ihm und dem echten Soorpilz erhielt ich bei Injection seiner Hefezellen in Glaskörper, vordere Augenkammer und Bauchhöhle von Kaninchen, da er daselbst keinerlei Vegetation eingeht, wie ich solche vom Soor Bd. 70 beschrieben habe, und wie sie neuerdings durch Klemperer nach streng wissenschaftlicher Methode weiter verfolgt worden sind.

Nachdem nun in dem längeren Zeitraum, der seit meiner letzten Publication verflossen ist, an zahlreichen Beispielen erwiesen ist, dass noch viel geringfügigere Unterschiede, als ich sie zwischen dem Soor und dem Pilze Cienkowsky's selbst

constatirt habe, ausreichend sind, um diese Pilze als 2 gesonderte Species erscheinen zu lassen, so trage ich kein Bedenken, diese Trennung beider hiermit als nothwendig auszusprechen.

Ich betrachte also den Soorpilz heute als eine besondere Pilzform, welche ich bis auf Weiteres den Kahmpilzen (Mycodermen) zurechne, ohne damit einer späteren, auf botanische Maximen begründeten Einreihung vorgreifen zu wollen.

Für die hygieinische Frage nach Entstehung und Herkunft des Soorpilzes wird meiner Ansicht nach wenig geändert, ob man den Pilz hier oder dort systematisch unterbringt, nachdem einmal nachgewiesen ist, dass er auf den mannichfachsten Nahrungsmitteln vegetiren kann. Ich lege heute aus den von Plaut angeführten Gründen keinen besonderen Werth mehr auf meine Fütterungen junger Hunde mit Reinculturen des Soorpilzes einerseits (Bd. 70) und mit Sauerkohlpilzen andererseits (Bd. 73), obwohl die Thatsache bestehen bleibt, dass ich auf beiden Wegen künstlichen Soor hervorgebracht habe. Zur Entscheidung darüber, ob in der Luft oder einer Flüssigkeit Soorkeime vorhanden sind, ist das Verfahren der Plattenculturen an Zuverlässigkeit unzweifelhaft bisher unübertroffen, und unter Anwendung desselben kann ich nur aussagen, dass ich den Soorpilz im Magdeburger Sauerkohl noch nicht, wohl aber bei anderen Culturen gelegentlich als zufällige Verunreinigung gefunden habe. Dass die Keime in Wochenstuben an Geräthen, Saugpfropfen, an den Brüsten der Mütter etc. vorwiegend häufig vorkommen, ist von Kehrer bereits erwiesen, wo aber ausserdem ihre Brutstätten zu finden sind, das ist für den Soorpilz ebenso wenig festgestellt, als für alle anderen krankheitserregenden niederen Organismen, mit Ausnahme etwa der Cholerabacillen.

Favus, Herpes, Pityriasis und Oidium lactis.

Die Darstellungen, welche ich Bd. 70 S. 560 von den Reinculturen der bekanntesten Dermatomykosen, dem Pilze des Favus, des Herpes tonsurans und der Pityriasis versicolor gegeben habe, tragen so deutlich den Stempel der damals in der Mykologie gültigen Auffassung an sich, dass ich beinahe im Stande wäre, sie umzuarbeiten, ohne überhaupt die einschlägigen Reinculturen

zu wiederholen. Ich habe dort in Objectträgerculturen zuerst den Favuspilz auf Gelatinemischungen gezüchtet, seine Auskeimung, seine eigenthümlichen gewundenen Fäden, seine rechtwinkligen, von anderen Schimmeln abweichenden Verästelungen beschrieben, und schliesslich eine Fructification erzielt, ganz übereinstimmend mit derjenigen, welche man beim Zerzupfen frischer Favusmassen beobachtet. Alles dies ist in Taf. XIX Fig. 2 abgebildet. — Alsdann folgt eine Beschreibung der Culturen des Trichophyton, ebenfalls in Gelatine auf Objectträgern gezüchtet, aus welcher direct hervorgeht, dass die mikroskopischen Bilder von denen der Favusculturen erheblich verschieden waren. Noch mehr als aus dem Text geht diese Verschiedenheit aus der in Fig. 4 gegebenen Zeichnung hervor, welche beim ersten Anblick einen total anderen Eindruck macht, als die Fig. 2 der Favuscultur.

Die Züchtung des sogenannten Mikrosporon furfur aus den Hautschuppen der Pityriasis versicolor wurde nicht in Gelatine mit Fleischextract, sondern in dünner Fleischextractbouillon von schwach saurer Reaction angestellt, jedoch auch hier konnte das Hervorwachsen der Cultur aus den Pilzen der Schüppchen direct beobachtet werden, und die Zeichnung Fig. 3 ergiebt ein Bild, ganz dem entsprechend, das man bei directer mikroskopischer Untersuchung der Pityriasis erhält[1]). (Vgl. die Holzschnitte in

[1]) Ich sagte l. c. S. 566 wörtlich:

„Wie wird sich nun nach dem eben Mitgetheilten die Frage entscheiden: Sind die drei Pilze, das Achorion Schoenleinii, das Trichophyton tonsurans und Mikrosporon furfur identisch, oder ist jeder eine besondere Species? Ich für meine Person bin anfangs über die einfache Notiznahme, dass alle drei in ihrer Fructification eine genaue Uebereinstimmung zeigen, und dass diese Fructification in derselben Weise geschieht, als bei Oidium lactis, nicht hinausgekommen. Brefeld, der eines Tages die Freundlichkeit hatte, die verschiedenen Präparate, welche theils ganz rein cultivirt aufgehoben, theils noch im Wachsthum begriffen waren, selbst in Augenschein zu nehmen, erklärte für jedes der Objecte, dass es Formen entspreche, wie er sie unter verschiedenen Nährbedingungen an Oidium lactis beobachtet, und dass es sich vermuthlich in allen gleicherweise um Oidium lactis handle. Sei diese Muthmaassung nicht richtig, d. h. behielte ein jeder Pilz durch eine grosse Anzahl von Generationen stets seine typischen Formen,

beiden Auflagen von Kaposi's Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1880. S. 747.)

Alle drei Pilze sahen also in meinen Culturen zwar verschieden aus, aber sie stimmten überein in einem Merkmal, das damals nahezu ausschlaggebend für die Bestimmung auch der niedersten pflanzlichen Organismen war, in ihrer Fructification. Diese Fructification besteht in einer Septirung von besonders dicken Hyphen und ihrer Seitenäste zu kurzen, anfangs würfelartig eckigen, später abgerundeten Gliedern, welche durch Zerfall der Fäden abbrechen und frei werden, und nun wachsthumsfähige Gonidien bilden. Die nehmliche Art der Vermehrung kommt dem Oidium lactis zu, und nachdem ich durch Brefeld darauf hingewiesen war, dass alle drei Hautparasiten mindestens nahe Verwandte des Oidium lactis sein müssten, dass man aber wahrscheinlich die geringfügigen Unterschiede durch geeignete fortgesetzte Züchtungen zum Verschwinden bringen könnte, so setzte ich meine Culturen in der letztangedeuteten Richtung weiter fort. —

Wenn ich diese Arbeit heute ausgeführt hätte, nachdem es in der Bakteriologie Grundsatz geworden ist, selbst bei solchen Pilzen, welche in ihren einzelnen Individuen morphologisch völlig gleich zu sein scheinen, jeden Unterschied in der Färbung, im Wachsthum auf verschiedenen Medien, in dem Geruch, den sie verbreiten, etwaigen chemischen Producten, die sie bilden, zum Ausgang für eine Trennung zu machen, so wären die Unterschiede, welche ich bei den Objectträgerculturen gefun-

wechselte sie auch nicht in anderen Nährlösungen, so wäre eine nahe Verwandtschaft doch unzweifelhaft, und es läge der Fall vor, dass ein in der Systematologie ziemlich niedrig stehender Pilz wiederum scharf charakterisirte Einzelspecies habe, was in der Mykologie anderweit nicht bekannt sei." Da nun die Formen der Pilze in den Nährlösungen je nach ihrer Concentration, Zusammensetzung, Reaction und Temperatur recht erheblich sich ändern, da z. B. die Dicke der Fäden und die Grösse der Gonidien in Differenzen von 1 : 3 schwanken kann, so gelang es mir nach dem entwickelten Princip leicht, die charakteristischen Unterschiede, die ich selbst angegeben, beim Suchen nach weiteren Uebereinstimmungen zu verwischen, und zu dem Schluss zu kommen, dass alle Culturen am Ende Variationen einer einzigen Species seien.

den und l. c. angegeben hatte, mehr als ausreichend für die Aufstellung verschiedener Arten gewesen. Es ist heute Jedermann in frischem Gedächtniss, dass in einer Reincultur des Koch'schen Kommabacillus nicht alle Individuen absolut gleich sind, und dass solche darin vorkommen, welche von einzelnen Individuen der Prior-Finkler'schen Bakterien selbst bei gleicher Färbung der Präparate und bei Anwendung der stärksten Vergrösserungen nicht sicher unterschieden werden können. Anstatt aber diese Punkte der Congruenz zusammenzufassen, und daraus eine Identität herzuleiten, ist es Koch gelungen, so viele Punkte der Incongruenz aufzufinden, um danach beide gewiss sehr ähnlichen Formen zu trennen.

Ich will nicht sagen, dass diese Aufgabe die höchste sei, allein sie ist jedenfalls die nächste, und muss gelöst werden, bevor die Frage einer etwaigen gemeinschaftlichen Abstammung von einer Urform in Angriff genommen werden kann. Ebenso also wie sich zwischen den Kommabacillen Koch's und denen von Finckler und Prior mehr als eine Aehnlichkeit vorfindet, so liessen sich damals auch bei fortgesetzten Culturen auf verschiedenen Nährmitteln viele Uebereinstimmungen unter den Parasiten der genannten Hautkrankheiten unter einander und mit dem Oidium lactis herausfinden, und ich kann heute, nachdem ich die Culturen unter Anwendung aller modernen Hülfsmittel wiederholt habe, nur sagen, dass sich neben neuen Differenzen auch viele neue Aehnlichkeiten herausgestellt haben. Diese letzteren erschweren es ausserordentlich, eine oder die andere Form, Grösse, oder ein sonstiges Merkmal anzugeben, welches absolut charakteristisch nur dem einen Pilze zukäme, so dass man nur bei richtiger Erwägung aller Merkmale dazu gelangt, gewisse bleibende Differenzen zu fixiren, welche durch ihre Gesammtheit erst charakteristisch werden, und eine Trennung der Pilze in besondere Species ermöglichen. Daraus ergiebt sich die Nothwendigkeit, das Aussehen der Culturen auf verschiedene Nährflüssigkeiten und bei verschiedenen Temperaturen vergleichsweise neben einander zu stellen.

1) Gelatineplattenculturen bei Zimmertemperatur: Während es mir bei den früheren Objectträgerculturen mit einer Mischung von schwach saurer Fleischextract-Pepton-Gelatine oder

dünner Gelatine allein ziemlich rasch gelang, Favus- wie Herpespilze und Oidium lactis nicht nur zum Keimen, sondern auch bei erhöhter Temperatur zur Fructification zu bringen, so ist es mir jetzt mit dem Plattenverfahren, welches eine relativ niedrige Zimmertemperatur von circa 20° C. zur Voraussetzung hat, unter Anwendung alkalischer Fleischwasser-Pepton-Gelatine von 7,5 pCt. Concentration nicht ohne weiteres geglückt, so dass sich schon hierbei zwischen Oidium lactis, dem sogenannten Trichophyton des Herpes und dem Achorion des Favus bemerkenswerthe Differenzen herausstellten. Alle 3 Pilze wachsen auf Gelatineplatten, bei weitem am schnellsten und üppigsten Oidium lactis, nächstdem Trichophyton tonsurans, am schlechtesten Achorion Schönleinii. Oidium lactis überzieht bei reichlicher Aussaat sehr bald die ganze Oberfläche der Platte mit einem weisslichen, vom blossen Auge zarten, langhaarig erscheinenden Mycel, welches in Fructification übergeht, ohne den Nährboden zu verflüssigen. Beim Oeffnen der Glocken entströmt ein eigenthümlich säuerlicher Geruch wie von älterer sauer gewordener Milch. Trichophyton verflüssigt die Gelatine schon, wenn man von ihm erst ganz kleine weisse Heerde sieht, deren Mycel sich nicht erheblich von demjenigen des Penicillium gl. unterscheidet. Schon wenn der Heerd Stecknadelkopfgrösse erreicht hat, verdickt sich das Centrum allmählich, hebt sich förmlich bucklig hervor und nimmt eine kreideweisse Farbe an, während das Mycel in der Gelatine radiär sich ausbreitet. Mikroskopisch besteht das weisse Centrum aus abgeschnürten Fadenstücken und sehr zahlreichen kleinen Seitenästchen, die meist nur eine ellipsoide Gonidie beherbergen. Wird die Cultur mehr als 8 Tage alt, so färbt sich das Centrum hellgelb, dann orange, viele Fäden werden leer, in der Mitte finden sich neben kleineren auffallend grosse, glänzende, dickwandige Kugeln, die anscheinend durch Vergrösserung aus den kleinen Gonidien hervorgehen. Achorion wächst noch langsamer als Trichophyton, so dass man nur bei reichlicher, frischer und nicht sehr mit Bakterien untermischter Aussaat nach 3—5 Tagen eine Anzahl von Heerden erwarten darf.

[1]) Da meine Beschreibung (Bd. 70 S. 566) des Pityriasis-Pilzes so grosse Unterschiede von den anderen Dermatophyten aufweist, so beschränke ich meine Vergleiche auf Favus, Herpes und Oidium lactis.

Die Keimschläuche haben das charakteristisch verzweigte Aussehen, welches ich früher von ihnen erwähnt habe; sobald die Heerde zu Hanfkorngrösse anwachsen, bieten sie genau das Bild, welches ich l. c. Fig. 2 gezeichnet habe, nur mit dem Unterschiede, dass keine Theilung der Fäden in Gonidien eintritt. Vom blossem Auge sind sie kaum von Trichophytonrasen zu unterscheiden, da beide weisse rundliche Klümpchen bilden mit einem Hofe verflüssigter Gelatine in der Umgebung. Weiter habe ich im warmen Zimmer die Entwicklung nicht bringen können, da allmählich die Fäden absterben, während die l. c. abgebildeten granulirten endständigen Kugeln, welche ich bereits früher als pathologische Bildungen ansprach, sich bei Uebertragung in andere Nährmedien als steril erweisen.

2) In Gelatinereagensgläsern ist die Entwicklung noch verschiedener, weil man hier die Culturen durch Wochen und Monate rein erhalten verfolgen kann. Oidium überzieht und durchwuchert die Gelatine mit langen zarten Fäden ohne in mehreren Monaten irgendwelche Verflüssigung hervorzubringen, noch besondere Fructificationserscheinungen zu zeigen. Trichophyton verflüssigt sehr energisch, der Pilzrasen schwimmt zum Theil als eine dicke oben weisse, unten gelben Decke auf der Gelatine, die an der Wand der Röhre anhaftenden Klümpchen bekommen ein dunkelgelbes Centrum, von dem weisse Fäden wie kleine Füsschen ausstrahlen. Innerhalb 6 Monaten beobachtete ich keine weitere Veränderung. Achorion verflüssigt viel langsamer, wächst überhaupt äusserst kümmerlich, und schnürt keine Gonidien ab, so dass die Culturen weder die weisse, wie mit Mehl bestäubte Oberfläche der Trichophytonculturen, noch deren Gelbfärbung annehmen. Auch bei Brutwärme bleiben die Colonien in Gelatine steril.

Alle drei Pilze bleiben bei kühler Zimmertemperatur bald im Wachsthum zurück. Archorion geht völlig aus: am meisten bedarf einer höheren Wärme von ca. 30° C. Achorion, demnächst Trichophyton; am ehesten wächst bei kühler Temperatur Oidium.

3) Deshalb eignen sich für alle drei Arten Plattenculturen auf Agar-Agar, die ich zum Theil ebenso anlegte, wie Gelatineplatten, zum Theil so, dsss ich das Agar-Agar auf eine

sterilisirte Platte ausgoss, und erst nach dem Erstarren eine dünne Schicht von Wasser, in welchem eine geringe Menge des Pilzmaterials vertheilt war, über das Agar-Agar mit einem Platinstäbchen verbreitete. Zur Trennung dürfte sich dies Verfahren am besten eignen, jedoch besitze ich auch von allen 3 Pilzen Reinculturen auf Agar-Agar- und Serumreagensgläsern, welche von Gelatineplatten gewonnen sind.

4) In Reagensgläsern mit Agar-Agar bei ca. 30° C. bildet Oidium mit blossem Auge betrachtet zuerst feine weissliche Sterne, welche indessen bald zu einem gleichmässig zarten fädigen Schleier zusammenfliessen, und die freie schräge Fläche des Reagensglases überziehen. Dabei wird schliesslich die Oberfläche etwas schmierig, die tieferen Schichten der Agar-Agar-Masse werden von weisslichen Fäden durchwuchert, ohne dass weitere Veränderungen als solche der allmählichen Eintrocknung innerhalb mehrerer Monate zum Vorschein kommen. Die mikroskopischen Bilder vom Oidium sind viel einförmiger als diejenigen der beiden andern Pilze, da man immer nur grade verästelte Fäden findet, welche durch Septa in längliche viereckige oder in kürzere und später ovale oder nahezu kuglige Gonidien zerfallen. In Bezug auf die Dicke der Fäden kommen bei allen 3 Arten erhebliche Schwankungen vor, ebenso in Bezug auf Länge und Gestalt der Theilglieder, es giebt in den Culturen des Oidium auf Agar-Agar oder Serum Abschnürungsvorgänge und ovale Glieder, welche von gewissen Gonidien des Achorion oder Trichophyton nicht zu unterscheiden sind, aber diese hin und wieder vorkommenden Uebereinstimmungen hindern nicht, dass die Culturen im Grossen und Ganzen vielfach von jenen abweichen und daher ganz charakteristisch sind.

Trichophyton hat, in der Wärme gewachsen, anfangs grosse Aehnlichkeit mit den Agarculturen vom Oidium, da es sowohl sternförmige Figuren und bald darauf gleichmässige Ueberzüge der Oberfläche bildet; bald aber tritt ein deutlicher Unterschied darin hervor, dass sich linsengrosse Verdickungen in dem Mycellager bilden, welche nach 8 bis 12 Tagen im Innern orangegelb werden, während auf der Oberfläche sich ein weisser mehlartiger Staub zeigt. Mikroskopisch sind die peripherischen Abschnitte der Colonien verzweigte, oft leere septirte Fäden,

während im Centrum, wie bei den Gelatineculturen beschrieben. viele kleine Seitenfäden in ihrem Innern länglich viereckige oder ovale oder gar an einem Ende etwas zugespitzte, sehr kleine Gonidien bilden, welche oft haufenweise aus dem Nährmaterial herausgewachsen sind, und deshalb wie die Lufthyphen und Fruchtträger anderer Fadenpilze im Wassertropfen von der anhaftenden Luft befreit werden müssen. Die gelbe Farbe haftet sowohl an Fäden, als an Gonidien, jedenfalls sind es nicht besondere Körper, welche der Pilz etwa bildete, sondern die Farbe gehört mit zu den regelmässigen Veränderungen älterer Culturen, und deshalb sind sie mir bei meinen früheren Untersuchungen entgangen, da diese wegen der unvermeidlichen Verunreinigungen nicht sehr lange conservirt werden konnten.

Achorion bildet auf Agar-Agargläsern im Brütofen flache, rundliche Vegetationen von 2 cm Durchmesser und darüber, welche einerseits eine deutliche radiäre Anordnung der Fäden, zugleich aber hellere und dunklere Ringe um ein ca. mohnkorngrosses Centrum erkennen lassen. Dieses Centrum ist verdickt, an der freien Oberfläche mit einem weissen mehlartigen Staub bedeckt, in der Tiefe schwach gelblich, und somit dem Trichophyton recht ähnlich. Auch in mikroskopischen Präparaten tritt eine grosse Aehnlichkeit hervor, wenn man die weissen trocknen centralen Knöpfchen zerzupft, da hier ganz ebenso aussehende kleine glänzende ovale Gonidien in leeren Lufthyphen vorkommen, wie in den Reinculturen des Herpespilzes. Es giebt also auch hier in mikroskopischen Präparaten Stellen, welche morphologisch eine nahezu vollkommene Gleichheit des Favus- und des Herpespilzes aufweisen, und eine Interpretation, wie ich sie früher gegeben habe. als höchst entschuldbar erscheinen lassen. Im Allgemeinen habe ich auch in meiner früheren Abhandlung hervorgehoben, dass die Fäden des Trichophyton zarter, dünner, an Lufthyphen reicher sind, dass ihnen die gabligen und kolbigen Anschwellungen an den Enden der Fäden fehlen, und dass die Sporen (Gonidien), welche innerhalb der Fäden abgeschnürt werden, kleiner sind als beim Favuspilz. Diese Unterschiede finde ich allesammt bestätigt, nur sind mir in den Agar-Agarmischungen, welche ich sehr diluirt, d. h. arm an Pepton und Salzen benutzt habe. keine so üppigen Theilungen langer Fäden in rundliche Glieder

vorgekommen, wie ich sie bei meinen früheren Culturen erhalten und abgebildet habe.

5) Diese vollkommensten Formen erzielte ich bei ca. 30° C. in Reinculturen auf Blutserum.

Das Oidium wächst auf diesem Medium nicht merkbar verschieden von Agar, nur sind die abgeschnürten Glieder dicker, glänzender, und nicht so früh zum Zerfall und Leerwerden geneigt, als auf dem dünnen Agar-Agarnährboden. Die Vegetation ist diffus, d. h. sie überzieht die Oberfläche gleichmässig ohne abgegrenzte scheibenförmige Heerde zu bilden, wie oben vom Achorion angegeben.

Trichophyton verhält sich schon für die äussere Betrachtung sehr charakteristisch, da es zwar die ganze Fläche des erstarrten Blutserums überzieht, und überdies in die weicheren Stellen eindringt, aber dennoch in einzelnen undeutlich begrenzten Abschnitten als dickeres und üppigeres Lager erscheint, und so gegen das Licht gehalten den Eindruck macht, als seien zahlreiche rundliche Heerde zu einem Ueberzuge zusammengeflossen. Schon nach wenig Tagen tritt die gelbe Farbe in diffuser Verbreitung deutlich hervor; und im Serum wird eine schwache Verflüssigung bemerkbar. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in den ersten Tagen ein sehr üppiges Mycel, aber ganz ohne die kleinen Seitenästchen mit Gonidienbildung, wie sie den älteren Gelatine- und Agarculturen zukommen. Nach etwa 5 Tagen und später beobachtet man etwas dickere Fäden, welche leicht wellig verlaufende Contouren haben, sehr üppig sind, und manchmal fein granulirtes Protoplasma enthalten. Diese Fäden zeigen sehr bald eine ungemein zierliche Gliederung in kleine semmelartig aufgereihte rundliche Glieder, von denen oft 50 und mehr sich hinter einander finden, bevor einmal eine Stelle mit längeren gewöhnlichen Fadengliedern ansetzt. Wenn man diese Perlschnüre mit den oft langen sterilen Fäden der Gelatine- und Agarculturen vergleicht, so sind die Unterschiede allerdings so gross, dass man sich versucht fühlen könnte, noch einen vierten besonderen Pilz anzunehmen. Bei Aussaat auf Gelatine und Agar zeigt sich, dass hierzu kein Grund vorliegt, nur möchte ich daran erinnern, dass ich l. c. S. 566 bereits auf die grossen Differenzen in den Herpesvegetationen aufmerksam gemacht habe, von denen die Fig. 4 a

dieses Stadium der Abschnürung ziemlich deutlich, und in den Grössenverhältnissen (300mal) zu dem Favus Fig. 2 (350mal) annähernd richtig darstellt[1]).

Das Achorion macht ebenfalls seine Entwicklung bei Bruttemperatur auf Blutserum am schnellsten und vollkommensten durch. Die üppigen dicken und vollsaftigen Hyphen bilden reichliche, rechtwinklig abgehende gedrehte Seitenäste, diese zeigen meist die gewöhnlichen Scheidewände, während andere dicke und lange Fäden zu langen Reihen ovaler Gonidien abgetheilt werden. Mir liegt eine Photographie von O. Israel am ungefärbten Präparat hergestellt, vor, welche eine so in's Einzelne gehende Uebereinstimmung mit meiner l. c. vom Favus veröffentlichten Zeichnung darbietet, dass auch nicht der geringste Zweifel darüber bleibt, dass ich damals denselben Pilz vor mir gehabt habe, wie heute. Wenn man die dicken, in semmelartige Glieder zerfallenden Fäden des Favus- und Herpespilzes allein für sich betrachtet, so ist ihre Aehnlichkeit eine ausserordentliche. Die Gonidien des Herpes sind mehr rundlich, etwa von 6,5 μ Durchmesser; diejenigen des Favus sind mehr ellipsoid, von 5,2 resp. 6,5 μ Durchmesser, während die dünneren Fäden bei beiden bis auf 2,6 μ heruntergehen. Sobald man indessen nicht die abgeschnürten Hyphen allein, sondern das ganze Fadengewirr in's Auge fasst, so sind diejenigen des Trichophyton mehr ungetheilt, dem schnurförmigen Laich der Kröten (Bufonidae) vergleichbar, während diejenigen des Achorion eine viel reichere Verästelung entfalten.

Für die makroskopische Erscheinung der Favusculturen auf Serum sei noch hinzugefügt, dass der Pilz meist in linsengrossen rundlichen Heerden wächst, später ein trockenes weisses oder strohgelbes Centrum annimmt, und dadurch eine Aehnlichkeit mit den Scutulis der an Favus erkrankten Haut gewinnt. Eine so intensive Gelbfärbung wie beim Herpes habe ich nicht beobachtet. Von welchem besonderen Umstande es abhängt, dass

[1]) Ich habe bei meiner Demonstration von Präparaten in der Berl. med. Gesellschaft am 5. Januar 1886 einige Photographien dieser Pilze vorgelegt, und hoffe, dass ein Theil derselben in einer Arbeit meines Collegen O. Israel demnächst in diesem Archiv zur Veröffentlichung kommen wird.

bei einigen Culturen sowohl Agar als erstarrtes Blutserum verflüssigt wurden, bei anderen nicht, darüber kann ich keine Auskunft geben; Verunreinigung durch Bakterien ist jedenfalls nicht daran Schuld.

6) Auf sterilisirter Milch wächst nur Oidium lactis und bildet eine dicke Pilzhaut, Trichophyton und Achorion gehen darin zu Grunde.

Uebertragung der Pilze auf menschliche Haut.

Um nun nicht auf halbem Wege stehen zu bleiben, habe ich die beiden parasitischen Pilze auch auf ihre Wirkungen hin geprüft, und dabei nicht nur festgestellt, dass sie in dieser Hinsicht constante Unterschiede zeigen, sondern auch herausgefunden, weshalb ich früher nicht zu einem einheitlichen Resultat gekommen bin. Den ersten Versuch machte ich mit Herrn Dr. Wende aus Buffalo N. Y. zusammen in der Art, dass wir Jeder eine Stelle am rechten und linken Oberarm auf's Sorgfältigste mit Sublimatlösung reinigten, alsdann mit absolutem Alkohol nachwuschen und einrieben, und darauf mit destillirtem Wasser abspülten. Alsdann wurden mit einem vorher geglühten Messer diese 4 Stellen von Epidermis entblösst, ohne dass indessen die Haut wirklich wund geschabt wurde. Jeder impfte nun auf den einen Arm Favus aus einem kleinen Scutulum, welches frisch in Wasser verrieben war, auf den anderen Arm Trichophyten aus einer Serumreincultur. Alle 4 Impfstellen wurden mit einem frisch gekochten aus Watte und Pappe hergestellten Verbandstoff bedeckt, welcher feuchte Wärme halten sollte, und mit Gazebinden fixirt. Als am 4. Tage die Verbände abgenommen wurden, zeigten sich die 4 Stellen geröthet, um die Haarbälge fanden sich kleine Bläschen, so dass das Bild einem Eczem einigermaassen ähnelte. Im Laufe einer ferneren Woche brachte das Trichophyton bei uns Beiden übereinstimmend typische Herpes-tonsurans-Kreise hervor, welche sich nunmehr auf die unbedeckte Nachbarschaft verbreiteten, und in jeder Beziehung, d. h. auch mikroskopisch ein vollendetes Resultat darstellten. Nach ca. 3 Wochen heilten die Herpeseruptionen nach wiederholten Waschungen ohne Schaden ab. Die Pilzfäden wurden sparsamer und verschwanden schliesslich ganz aus den Hautschuppen. — Der mit

Favus in Substanz geimpfte Arm juckte heftig, es entstanden bei mir circa 12—20 kleine Pusteln um die Haarbälge herum, aber mit dem Mikroskop liessen sich nur sehr wenige unbedeutende Pilzfäden nachweisen, während zwischen den Eiterkörperchen der Pusteln Kokken und Stäbchen zu finden waren. Noch nach 3 Wochen waren einzelne Pusteln sichtbar, aber ein eigentlicher Favus war nicht aus der Impfung aufgegangen. Dagegen gab der Arm des Herrn Dr. Wende ein geradezu mustergültiges Bild eines Favus in schönster Ausbildung; ich habe auf der Höhe der Scutulumbildung ein Wachsmodell durch Herrn Castan anfertigen lassen, welches ich der Sammlung des pathologischen Instituts als Beweisstück überlassen werde. Es zeigt aber diese Differenz in der Reaction, was ich schon früher vermuthet, dass nicht jede Haut auf diese Pilze gleichmässig reagirt, und dass ein negatives Resultat nicht entscheiden kann. Andererseits geht auch daraus hervor, dass bei diesem Impfverfahren Bakterien eine Entzündung hervorrufen können, welche dem Anfangsstadium eines Impffavus sehr nahe kommt, und dass daher auch ein positives Resultat, wie ich es früher durch Oidium erhalten hatte, nur Gültigkeit beanspruchen kann, wenn eine Beimischung von Bakterien absolut ausgeschlossen ist, was ich früher nicht beachtet habe.

Nun ist hiermit natürlich erst erwiesen, dass Reinculturen des von mir als Trichophyton tonsurans beschriebenen Pilzes unzweifelhaft Herpes tonsurans hervorgebracht haben, und es bedurfte auch einer Prüfung meiner Culturen des Favuspilzes. Herr Dr. Bartscher aus St. Louis hatte die Güte, einen Parallelversuch mit mir in der Art wie oben beschrieben anzustellen, so dass wir Beide nach sorgfältiger Reinigung unserer Arme und leichter Entblössung der Epidermis eine Einreibung mit einer üppigen, an Gonidien reichen Serumreincultur des Achorion vornahmen. Der Erfolg war ganz analog dem ersten Doppelversuch. Auch mein anderer Arm kam nicht über die Entwicklung eines sehr empfindlich juckenden, mit starker Röthung und Bläschenbildung verbundenen Ausschlags hinaus, der spontan nach 8 Tagen abheilte, ohne dass Pusteln oder tiefere Veränderungen entstanden. Bei Herrn Dr. Bartscher dagegen war die Reaction anfangs gelinder, nur der Juckreiz war lebhaft, im Verlauf von

10 Tagen bildete sich ein Favus aus, welcher an Deutlichkeit demjenigen des Herrn Dr. Wende nichts nachgab. Die Medicinische Gesellschaft hat am 6. Januar Gelegenheit gehabt, sich von dem exquisiten Impferfolg zu überzeugen.

Durch weitere Impfversuche an Herrn Dr. Bartscher, an Herrn Cand. med. Meyerson und mir habe ich festgestellt, dass sowohl das Trichophyton als Achorion nur im Stadium vollendeter Gonidienbildung bei Uebertragungen positive Resultate geben, dass aber die Einreibung steriler Mycelien ohne Erfolg bleibt.

Diese Impfungen, welche mit möglichstem Ausschluss störender Bakterienwirkung angestellt, einen constanten Unterschied in dem erzielten Krankheitsprozess ergeben, beweisen also mit einer befriedigenden Exactheit, dass die von mir beschriebenen Pilze, die ich früher nach einer unvollkommenen, nunmehr nach den modernen Methoden rein gewonnen habe, wirklich die Krankheitserreger des Herpes tonsurans, resp. des Favus sind.

Ueber die Culturen, welche Quincke in der Naturforscherversammlung zu Strassburg demonstrirt hat, liegen bisher nur kurze Referate vor, aus denen ich nicht mit Sicherheit zu ersehen vermag, wie weit der Pilz mit einem der meinigen übereinstimmt. Darin pflichte ich Quincke vollkommen bei, dass sein Pilz vom Oidium lactis verschieden ist, ob er aber der echte Favuspilz ist, das müsste jedenfalls durch Impfversuche erst positiv erhärtet werden.

In Bezug auf die klinische Unterscheidung beider Hautkrankheiten verweise ich auf die experimentellen Untersuchungen von Köbner, welche in seiner Arbeit „Klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie 1864“ und der Dissertation von Strube: „Exanthemata phytoparasitica eodemne fungo efficiantur, quaeritur, 1863“ niedergelegt sind, sowie auf die Chloroformreaction, welche an Haaren zuerst von Dyce Duckworth[1]) beschrieben worden

[1]) Dyce Duckworth, British Med. Journ. 1873. p. 515. Vgl. G. Behrend, Ueber Herpes tonsurans und Favus. Vierteljahrschr. f. Dermatologie und Syphilis. 1884.

ist, und darin besteht, dass die Haare mit Chloroform behandelt, nach Verdunstung des letzteren eine kreideweisse Farbe annehmen.

Weitere Versuche mit den Reinculturen werden im pathologischen Institut von Herrn Dr. Wende angestellt, und sollen seiner Zeit von demselben mitgetheilt werden.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CIII. (Zehnte Folge Bd. III.) Hft. 3.

XIX.

Descendenz und Pathologie.

Von Rud. Virchow.

(Schluss von S. 215.)

III.

Wenn es mir gelungen sein sollte, das Verhältniss zwischen Theromorphie und Atavismus klarer zu stellen, als es in der Auffassung vieler unserer Zeitgenossen sich darstellt, wenn namentlich der Gedanke Anerkennung finden sollte, dass es zwei Arten von Theromorphie giebt, eine atavistische und eine erworbene, so wird auch der Schluss zugelassen werden, den ich ziehe, dass es vor Allem darauf ankommt, die Merkmale aufzusuchen, durch welche sich diese beiden Arten unterscheiden. Auf den ersten Blick freilich könnte es scheinen, als sei die Sache sehr einfach, als komme es nur darauf an zu ermitteln, ob die Theromorphie erblich sei oder nicht. Es mag dem gegenüber zunächst darauf hingewiesen sein, dass, auch ganz abgesehen von der Erblichkeit erworbener Theromorphien, es keineswegs immer leicht ist, in dem einzelnen Falle zu beweisen, dass Erblichkeit vorhanden sei, und noch weniger leicht zu beweisen, dass keine Erblichkeit vorhanden sei. Denn der Atavismus soll ja auch solche Eigenschaften wieder zur Erscheinung bringen,

die in unvordenklichen Zeiten einmal typisch waren; ungezählte Generationen sollen also zwischen dem gegenwärtigen Rückschlag und der einst normalen Gestaltung liegen können.

Ich erinnere, um das Verhältniss klar zu legen, nur an die zuerst von Hrn. Gaudry gemachte Bemerkung, dass bei Pferden nicht selten ein Trapezium und ein Rudiment eines fünften Mittelhandknochens beobachtet wird, so dass man „in Folge einer Monstrosität eine Structur am Pferdefuss auftreten sieht, welche am Fusse des Hipparion (eines verwandten ausgestorbenen Thieres) normal existirte“ (Darwin, Das Variiren der Thiere und Pflanzen. I. S. 62). Hr. Marsh (Introduction and succession of vertebrate life in America. 1877. p. 31) hat seitdem den überraschenden Nachweis geliefert, dass Amerika die eigentliche Heimath des Pferdes sei, obwohl dieses Thier zur Zeit der Entdeckung des Continents überall daraus verschwunden war; er führt den Stammbaum des Pferdes bis auf den Eohippus zurück, ein Thier des unteren Eocen von der Grösse des Fuchses, welches 44 Zähne und am Vorderfuss 4 gut entwickelte und eine rudimentäre Zehe, am Hinterfuss 3 Zehen hatte. Mit jedem geologischen Horizont aufwärts verlieren sich oder verkümmern wenigstens gewisse Zehen und Zähne. Wo ist hier die Grenze des Atavismus? Gurlt (Lehrb. der path. Anat. der Haus-Säugethiere. Berlin 1831. I. S. 86) giebt Beispiele von heutigen Pferden mit 9 (statt 6) Schneidezähnen im Unterkiefer und solche mit 14 (statt 12) ausgebildeten Backzähnen im Unter- oder Oberkiefer; von überzähligen Zehen erwähnt er (ebend. II. S. 180) nicht nur solche Fälle, wo eine solche Zehe vorhanden war, sondern auch einen Fall von Bredin, wo bei einem Pferdefötus am linken Vorderfuss 3, am rechten 2 Zehen sassen. Er bemerkt dazu, dass bei dem Pferde neben den normalen Zehen die Rudimente zu 2 anderen Zehen stets vorhanden seien, dass man also das Vorkommen der überzähligen Zehen als eine frühere Entwickelungsstufe der im Rudiment schon immer dagewesenen Theile betrachten könne. Eine solche Weiterentwickelung entspricht eben dem atavistischen Verhältniss. Denn Hr. Marsh fand dreizehige Pferde in der amerikanischen Tertiärzeit: den Mesohippus im unteren, den Miohippus im oberen Miocen und den Protohippus, das amerikanische

Analogon des Hipparion, in dem unteren Pliocen; erst im oberen Pliocen erscheint das eigentliche Pferd (Equus).

Auf ähnliche Verhältnisse werde ich noch zurückkommen; ich habe sie hier nur berührt, um daran zu zeigen, bis in wie entfernte Zeiten atavistische Beziehungen zurückversetzt werden können, selbst wenn sie sich innerhalb derselben Familie halten. Aber schon der Umstand, dass die meisten Glieder dieser Entwickelungsreihe erst in neuester Zeit bekannt geworden sind, und dass wir nicht wissen, ob die Erdrinde nicht noch weitere Glieder birgt, beweist, wie unsicher in vielen Fällen die Grundlagen unserer vergleichenden Erörterungen sind. Gewiss ist es sehr bezeichnend, dass Hrn. Gaudry die Persistenz des fünften Metacarpalknochens beim Pferde noch in einer Zeit als Folge einer Monstrosität galt, als er schon die Beziehung zum Hipparion kannte. Wie viel bedenklicher müssen sich die Fragen gestalten, sobald es sich um den weiteren Atavismus, der bis in ganz verschiedene Familien hineinreicht, handelt! Der thatsächliche Nachweis einer erblichen Uebertragung ist hier gar nicht mehr zu führen.

Aber der Gegensatz zwischen atavistischer und erworbener Theromorphie ist überhaupt nicht darin zu suchen, dass die eine erblich ist und die andere nicht. Denn auch die erworbene Theromorphie kann sich vererben, und der Unterschied von der atavistischen besteht dann nur darin, dass wir ihren Beginn in eine nähere Vergangenheit und bis auf ein bestimmtes Individuum historisch verfolgen können. Man denke nur an die erbliche Myopie und Mikrophthalmie, an die Hasenscharte, an die Familien der sogenannten Haar- und Stachelschweinmenschen.

Ich muss hier jedoch einschalten, dass man in der neueren Zeit angefangen hat, das Wort Atavismus in einem zu laxen Sinne zu gebrauchen. Auch Darwin selbst hat nicht streng genug unterschieden. Nicht jeder „Rückschlag" ist ein Ausdruck von Atavismus. Freilich kommt niemals Atavismus ohne Rückschlag vor. Man kann ihn so definiren: Atavismus ist discontinuirliche Vererbung. Aber in der Medicin, in welcher die Lehren von der Vererbung so lange und so sorgsam ausgebildet worden sind, hat man nie Bedenken getragen, auch die Erscheinungen discontinuirlicher Vererbung als erbliche zu be-

zeichnen, sobald die Unterbrechung nicht zu lange dauerte. Atavus bedeutet bekanntlich den Vater des Urgrossvaters, also einen Vorfahren im 4. Gliede, und Atavismus müsste daher mindestens eine Vererbung mit Ueberschlagung von 3 Generationen bezeichnen. Jetzt wo man auch eine Ueberschlagung von 1000 Generationen und mehr unter demselben Namen unterbringt, sollte man um so vorsichtiger sein, die ganz gemeinen Vorgänge des Ueberschlagens von einer Generation oder von zwei anders zu benennen, als mit dem Namen der discontinuirlichen Vererbung, während Atavismus etwa durch Ahnen-Erbschaft verdeutscht werden könnte.

Somit würden wir genau genommen 3 Arten der Theromorphie unterscheiden müssen: die selbsterworbene, die aus einem erworbenen Individualverhältniss her ererbte und die eigentlich atavistische. Alle 3 sind an sich pathologische Erscheinungen, denn auch die atavistische Thierähnlichkeit (ich rede hier aus praktischen Gründen nur von der Thierähnlichkeit, obwohl auch die Menschenähnlichkeit in eine analoge Betrachtung gezogen werden kann), wenn sie plötzlich nach Ueberspringung von Generationen an einem Individuum durch Rückschlag wieder hervortritt, stellt eine Abweichung von dem inzwischen fixirten Art- oder Gattungstypus dar. Aber ich erkenne an, dass die einfach erworbene Theromorphie noch viel mehr pathologisch ist und dass auch die Vererbung derselben an dieser Auffassung nicht viel ändert.

An einer früheren Stelle hob ich als Merkmal des Atavismus die Spontaneität seines Hervortretens hervor. Nach dem in der Medicin herkömmlichen Sprachgebrauch soll damit keineswegs der Mangel eines Grundes, ein blosser Zufall ausgedrückt sein. Mit Recht weist Hr. Hensen in einem sehr lehrreichen Aufsatze über „die Grundlagen der Vererbung nach dem gegenwärtigen Wissenskreis“ (Landwirthschaftl. Jahrbücher von Dr. H. Thiel. Berlin 1885. S. 764) die Auffassung des Atavismus als eines Spiels des Zufalls zurück. Er führt aus, dass „bei jeder Zeugung sowohl der Typus, wie die individuelle Rasseneigenthümlichkeit vererbt wird“ und dass daher, „wenn die durch die Rassenbildung gesetzte kleine Modification des einen oder anderen Charakters sehr schwach vertreten ist, oder wenn die

verschiedenen Theile sich nicht recht addiren können, dieser Theil der Rasseneigenthümlichkeit ausfällt und der Typus rein hervortritt". Ich würde das so ausdrücken, dass die Variation bestimmte Hemmungen oder Excesse der typischen Bildung herbeiführt und dass jedesmal dann, wenn die durch die Variation geschaffene Zwangslage beseitigt wird, der latent gewordene Typus wieder zur Erscheinung kommt. Wenn Hr. Hensen anerkennt, dass man aus den Fällen des Atavismus häufig einen Schluss auf den alten Grundtypus des Organismus machen könne, aber hinzufügt: „nur ist es nicht berechtigt, dabei eine Vererbung von den Ahnen herbeizuziehen", so ist mir diese Reservation nicht ganz verständlich, es müsste denn sein, dass Hr. Hensen den Begriff des Atavismus in dem vorher von mir zurückgewiesenen, zu weiten Sinne vieler neueren Autoren nimmt. Der wahre Atavismus ist nach meiner Auffassung stets erblich und insofern kann man nicht blos, sondern muss man aus seinem Hervortreten auch die Vererbung von Ahnen ableiten.

Es dürfte sich empfehlen, die von mir aufgestellten Sätze an bestimmten praktischen Beispielen zu prüfen. Ich wähle dazu dasjenige Gebiet, welches von jeher die grössten Schwierigkeiten geboten hat, das der Doppel- und Mehrbildungen (Duplicitas s. Pluralitas monstrosa). Hier hat sich stets eine Anzahl exclusiver Erklärungen gegenüber gestanden. Dass man zu keiner Einigung gelangt ist, erklärt sich meiner Meinung nach eben aus der Exclusivität, welche jede dieser Erklärungen für sich in Anspruch genommen hat. Es ist eben dieselbe Erscheinung, die uns in der Geschichte der Medicin so oft begegnet und die so viel dazu beigetragen hat, die Vorstellung zu unterstützen, als sei die Medicin die Wissenschaft des Unsicheren. Statt anzuerkennen, dass in jeder der vorgetragenen Lehren ein Korn von Wahrheit steckt, hat man eine nach der andern verworfen, weil sie nicht auf alle Fälle passte. Wie wäre es, wenn wir die Berechtigung mehrerer derselben neben einander anerkennten? Vielleicht passt die eine auf eine gewisse Zahl von Fällen, die andere auf eine gewisse andere Zahl. Nur dürfen dann natürlich diese Fälle nicht eklektisch zusammengelesen, sondern sie müssen organisch geordnet werden.

Das Verführerische für die Forderung einer einheitlichen, allgemein gültigen Erklärung liegt in dem Umstande, dass es nicht die mindeste Schwierigkeit macht, eine ununterbrochene Reihe aufzustellen, welche mit den vollständig getrennten und selbständigen Zwillingen anhebt, demnächst auf die Doppelmissbildungen übergeht und schliesslich mit der blossen Verdoppelung einzelner Theile in einem einfachen Organismus endet. Gesteht man einmal zu, dass diese Reihe einen inneren, organischen Zusammenhang hat, dass sie also eine genetische Reihe ist, so folgt mit zwingender Nothwendigkeit auch der Anspruch, einen einheitlichen Erklärungsgrund für sie aufzustellen.

Aber wodurch beweist man, dass dies eine zusammenhängende Reihe ist? Durch nichts anderes als durch den Zusammenhang der Formen, also durch rein morphologische Thatsachen. Es sieht sehr vernünftig aus, wenn man ein drittes Bein ebenso erklärt, wie einen sechsten Finger, und doch — was hat ein Finger mit einem Bein zu thun? Ein dritter Arm hat genetisch denselben Rang mit einem dritten Bein, aber ein sechster Finger oder eine sechste Zehe darf nicht ohne Weiteres in die gleiche Stellung versetzt werden. Noch viel weniger darf ein sechster Finger als Vertreter eines vollständigen Zwillings hingestellt werden. Mit demselben Recht könnte man behaupten, ein überzähliger Zahn oder Wirbel sei das Rudiment eines im Uebrigen verschwundenen Zwillings.

Zahlreiche Gattungen von Säugethieren gebären regelmässig zwei oder mehrere Junge. Ein begeisterter Descendenzmann könnte daher jede Zwillings- oder Mehrlingsgeburt bei einer Frau als Atavismus erklären und damit sofort bis über die Affen hinaus auf irgend einen thierischen Ahnen zurückgehen. Der Umstand, dass in manchen Familien oder gar Stämmen Zwillingsgeburten häufig sind, ja dass sich die Neigung, Zwillinge hervorzubringen, ganz sicher von der Mutter auf ihre weibliche Descendenz, bald in continuirlicher, bald in discontinuirlicher Erbfolge fortpflanzt, liefert Materialien zu einer solchen Beweisführung. Rechnet man dazu das Auftreten überzähliger Brustwarzen und ganzer Brüste, die sogenannte Polythelie, die nicht ganz selten bei Frauen, zum Ueberfluss auch zuweilen bei Männern vorkommt, und von der sogar ein erb-

liches Beispiel existirt (E. Martin, Histoire des monstres. Paris 1880. p. 247), so lässt sich sehr bald ein genügend ausgeführtes atavistisches Bild gewinnen.

Allein dieses Bild enthält neben einander zwei unmöglich durch eine gemeinsame Erklärung zu deutende Elemente. Eine überzählige Brust ist ebensowenig ein Rudiment eines Zwillings, wie ein überzähliger Finger. Polythelie und Zwillingserzeugung gehören nicht einer und derselben Reihe von Erscheinungen an. Selbst wenn sie beide stets atavistisch wären, würde man sie auseinanderhalten müssen. Denn eine überzählige Brust entsteht nicht aus einem besonderen Ovulum, sondern aus einem kleinen Theile des aus dem gemeinschaftlichen Ovulum hervorgegangenen Keimblattes. Die Erblichkeit hat in beiden Fällen einen ganz verschiedenen Sitz.

Die Zwillingsschwangerschaft selbst hat man schon lange aufgehört als ein stets gleichwerthiges Phänomen zu betrachten. Zwillinge können aus zwei präexistirenden, aber völlig getrennten und unabhängigen Ovula hervorgehen, aber auch aus einem einzigen Ovulum sich entwickeln. Im ersteren Falle wird auch eine doppelte Befruchtung, d. h. eine Befruchtung durch je ein Spermatozoid, erforderlich sein; im letzteren genügt voraussichtlich, wenn gleich nicht nothwendig, ein einfaches Spermatozoid. Ersichtlich liegen somit auch für die Vererbung väterlicher und mütterlicher Eigenschaften die Verhältnisse sehr verschieden. Aber in dem ersten Falle, bei doppelten Ovula, lassen sich noch wieder zwei verschiedene Fällo denken: die beiden Ovula können durch Theilung aus einer Eizelle entstanden sein, sie können aber auch verschiedene Ausgänge haben. Es sind dies hypothetische Unterscheidungen, aber sie liegen ganz innerhalb der erfahrungsmässig festgestellten Möglichkeiten der Zellenvermehrung, und man wird sich solchen Erwägungen nicht entziehen dürfen. Soviel aber ist klar, dass es gänzlich unzulässig ist, ein einheitliches Schema für die Entstehung der Zwillingsbildung aufzustellen.

Ist aber ein solches Schema unzulässig, so fallen auch alle darauf basirten Constructionen eines einheitlichen Schemas für die ganze Reihe der Doppel- und Mehrfachbildungen. Nichts hindert uns, diese Reihe in so viel Specialabschnitte zu zerlegen,

als das genauere Studium der einzelnen Fälle besondere Gesichtspunkte für die Betrachtung ergiebt. Mit dieser Freiheit wollen wir uns nunmehr an die Sonderung begeben.

Giebt es innerhalb des Gebietes der Duplicitäten und Pluralitäten Fälle von erworbenem Mehrfachwerden? Viele Jahre hindurch haben die eifrigsten Untersucher ihre Mühe darauf verwendet, derartige Formen auf künstlichem Wege zu erzielen. Lange Zeit hindurch sind die Hoffnungen vergeblich gewesen[1]; weder mechanische, noch thermische oder andere Einwirkungen schienen die gesuchte Zerspaltung der Anlagen herbeizuführen. Die ersten gelungenen Versuche verdanken wir Herrn Leo Gerlach. Dieselben sind dargelegt in den Sitzungsberichten der physikalisch-medicinischen Societät zu Erlangen vom November 1880 und in seiner Monographie: „Die Entstehungsweise der Doppelmissbildungen bei den höheren Wirbelthieren. Stuttgart 1882“, besonders S. 118 folgg. Indem er einen grossen Theil des Hühnereis mit Firniss überzog und dadurch den Luftzutritt zu dem Innern des Eis auf bestimmte, vorher ausgewählte Stellen beschränkte, gelang es ihm, eine Zerspaltung des vorderen Endes des Embryo, eine Duplicitas anterior, zu erzielen und zwar in einer Häufigkeit, welche den Verdacht des Zufalls ausschliesst. Die beiden Seiten des Embryo wuchsen also in divergirender Richtung denjenigen Stellen zu, wo der reichste Luftzutritt stattfand. Die wohl überlegte Anordnung des Versuches hatte somit ein entscheidendes Resultat für eines der ältesten Probleme gebracht.

Die früheren Forscher hatten mit einer gewissen Hartnäckigkeit den Weg der grob-mechanischen Einwirkungen verfolgt. Die nächste Veranlassung dazu boten die Erfahrungen, welche man an niederen Thieren bei der Regeneration gemacht hatte. Schon Redi hatte in seinem bekannten Buche de animalculis vivis quae in corporibus animalium vivorum reperiuntur. Amstel. 1708 ausser der zweiköpfigen Schlange, welche ihm die Gelegen-

[1]) Man sehe eine Uebersicht dieser Versuche bei Panum (Untersuchungen über die Entstehung der Missbildungen, zunächst in den Eiern der Vögel. Berlin 1860. S. 21), Ch. Dareste (Recherches sur la production artificielle des monstruosités. Paris 1877. p. 280) und Rauber (dieses Archiv 1878. Bd. 74. S. 113).

heit zu dieser Schrift gab, eine Eidechse mit 3 Schwänzen abgebildet (p. 302. Tab. II. Fig. 1). Er wusste noch nicht, wie die Sache zusammenhing; erst John Hunter (Essays and observations on natural history, anatomy etc. Lond. 1861. Vol. I. p. 245), v. Siebold (de salamandris et tritonibus) und Heinr. Müller (Würzburger Verhandl. 1852. Bd. II. S. 66) haben nachgewiesen, dass es sich in solchen Fällen um Regeneration handelt. Ich selbst habe längere Zeit hindurch grüne Eidechsen, denen die Schwänze abgebrochen waren, während der Periode der Neubildung beobachtet und mich davon überzeugt, dass gelegentlich statt eines Schwanzes 2 oder 3 wiederwachsen. Hunter bezog die Doppelbildung auf eine Hemmung (obstruction), da nach seiner Beobachtung eine Wunde an der Seite des Schwanzes die Disposition zu einem jungen überzähligen Schwanze gab, der aus der Wunde hervorwuchs.

Viel mehr besprochen ist die Polydactylie der neu erzeugten Extremitäten bei Salamandern. Schon Joh. Friedr. Meckel (Handb. der path. Anat. Bd. I. S. 39) sagt: „Noch weit merkwürdiger ist eine von Platteretti (Opp. scelti di Milano. 8. vol. 27. p. 26. not.) gemachte Bemerkung, dass bisweilen sich an den neureproducirten Vorderfüssen der Salamander 5 Zehen statt der gewöhnlichen 4 fanden“, und er setzt hinzu: „diese Beobachtung ist desto interessanter, da nach Baker (An attempt towards a natural history of the polype. London 1743. p. 93) auch die Polypen, welche durch Zerschneidung eines ganzen gebildet werden, fruchtbarer als die sind, an denen keine Operation dieser Art vorgenommen wurde und die auf die gewöhnliche Weise entstanden. Wenn sich in einem vollendeten Individuum Organe wiedererzeugen und sogar bei ihrer Wiedererzeugung vervielfachen können, warum sollen nicht auch in einem ursprünglich regelmässig gebildeten, in der ersten Periode der Existenz begriffenen, mit der stärksten Vegetationskraft begabten Embryo, wo die schädliche Einwirkung der Verwundung nicht vorangegangen war, sich überschüssige Organe entwickeln können, ungeachtet der Grund davon nicht ausser ihm lag?“ Die Versuche von Spallanzani an Salamandern und von Trembley an Polypen erhielten diese Vergleichung so sehr lebendig, dass selbst Johannes Müller in einer seiner früheren Arbeiten

(1828) die Theilung niederer Thiere zur Erklärung gewisser Doppelbildungen heranzog. Darwin kommt sehr häufig auf die Regenerationsvorgänge zu sprechen. Bei einer solchen Gelegenheit (Das Variiren u. s. w. II. S. 20 vgl. S. 449) citirt er Bonnet. der bei Salamandern, denen er die Hände oder den Fuss abgeschnitten oder längsweise getheilt hatte, gelegentlich überzählige Finger, ja in einem Falle sogar 3 überzählige Finger entstehen sah.

Diese Erfahrungen sind von grosser theoretischer Wichtigkeit, insofern sie die Möglichkeit der Hervorbringung von Doppel- und Mehrbildungen einzelner Theile an Wirbelthieren in Folge von mechanischen Verletzungen unter Umständen zeigen, welche jeden Gedanken an Atavismus ausschliessen. Aber ich möchte davor warnen, sie in dem Sinne aufzufassen, als sei die Doppelbildung direct durch den mechanischen Eingriff, also etwa im Sinne einer wirklichen Zertheilung der Substanz, hervorgebracht. Der mechanische Eingriff, die Verwundung, der Bruch oder was sonst eingetreten war, setzt offenbar nur einen Reiz, welcher die Production neuer Gewebe anregt, ungefähr wie die Verwundung oder der Bruch eines Knochens auch beim Menschen den Reiz für die Callusbildung schafft. Je nach den äusseren Umständen können die regenerativen Vorgänge mehr oder weniger stark, ja zuweilen excessiv werden. Wenn sich an einem gebrochenen Knochen ein Callus luxurians, vielleicht mit weit hin auswachsenden, starken Exostosen, bildet, so steht dieser Vorgang in einer zweifellosen Parallele zu den drei- oder zweischwänzigen Neubildungen an der hinteren Axe der Eidechsen. Die Grösse des Reizes und die Stellen seiner Einwirkung, nicht ein ererbtes Gesetz, bestimmen Zahl, Form und Grösse der regenerativen Producte.

Eine Anwendung dieser Erfahrungen auf das menschliche Ovulum und den Embryo selbst darf daher an sich füglich nicht in der Art versucht werden, dass die Entstehung einer Doppelbildung als das Ergebniss einer direct theilenden oder spaltenden Einwirkung dargestellt wird. Vielmehr wird auch hier, wie es Herr Leo Gerlach mit so viel Glück gethan hat, zunächst ein Reizzustand vorausgesetzt werden müssen, der die neoplastischen Vorgänge steigert und nach verschiedenen Richtungen

leitet. Ich möchte nicht so weit gehen, die Möglichkeit ganz auszuschliessen, dass auch directe mechanische Verhältnisse eine solche Wirkung ausüben können. Die Geschichte der Adhäsionen und Synechien des fötalen Körpers mit den Eihäuten und die Mannichfaltigkeit der dadurch erzeugten Missbildungen beweist, wie grosse Wirkungen der Zug, namentlich die Retraction adhäsiver Massen, hervorbringt. Dagegen scheint mir die Hoffnung sehr gering zu sein, dass es gelingen werde, durch Verwundungen, die von aussen herbeigeführt werden, fortwachsende Zerspaltungen der embryonalen Substanz zu Stande zu bringen. Dazu ist die Vulnerabilität des Säugethiereis und seines Embryo zu gross. Ist es doch nicht einmal beim Vogelei möglich gewesen, ein solches Resultat zu erzielen.

Auch in dieser Richtung wird man sich der Erwägung nicht entziehen können, dass die Erfahrungen an niederen Weichthieren nicht ohne Weiteres auf die höchsten Wirbelthiere übertragbar sind. Es war gewiss berechtigt, die Versuche an Hydropolypen zur Vergleichung heranzuziehen. Aber aus der blossen Vergleichung darf man nicht sofort zu der Identificirung der Vorgänge übergehen. Die neueste Zeit hat eine erhebliche Erweiterung der alten Versuche gebracht. Nur beiläufig will ich erwähnen, dass Herr Eimer (Ueber künstliche Theilbarkeit u. s. w. der Medusen. Bericht der Naturforscher-Versammlung zu München 1877) gezeigt hat, wie sogar Medusen in Stücke zerlegt werden können, welche ihre Contractilität behalten und fortleben, sobald das Stück wenigstens eine der präexistirenden contractilen Zonen enthält. Indess ist bis jetzt nicht bekannt, dass diese Theilstücke sich wieder zu ganzen Thieren entwickeln können. Dagegen hat Herr Moritz Nussbaum (Archiv für mikroskop. Anatomie Bd. 26, S. 485) den Nachweis geführt, dass bei künstlicher Theilung von Infusorien alle Theilstücke lebendig bleiben und sich wieder regeneriren, welche mindestens einen Kern enthalten. Wir besitzen für den Menschen auch in dieser Richtung gewisse parallele Erfahrungen, insbesondere in der Geschichte abgetrennter, transplantirter Stücke von Periost und der heterologen Neubildung von Knochen aus denselben. Man darf daher nicht ganz verzagen, solche Thatsachen einmal auf die Pathologie des menschlichen Eis ausdehnen zu dürfen.

Vorläufig werden wir uns aber bescheiden müssen, auf eine weitgehende Anwendung derselben zu verzichten. Denn die embryonale Entwickelung ist eine ungemein fest gegliederte, welche in regelmässiger Reihenfolge, und zwar im Sinne directer Erbfolge der Zellen, ein Glied aus dem andern entwickelt, so zwar, dass jedes Glied eine bestimmte prädestinirte Bedeutung hat. Wenn daher durch eine äussere Ursache eine Variation in der Entwickelung stattfinden soll, so kann sie immer nur so gedacht werden, dass die äussere Ursache auf diejenige Zelle oder diejenigen Zellen einwirkt, welche als Vorgebilde oder als Anlage für spätere Zellen, Gewebe oder Organe dient oder dienen. In einem späteren Stadium, wo sich bereits weitere Entwickelungen vollzogen haben, wird dieselbe Ursache eine ganz andere Wirkung ausüben. Je früher die Einwirkung erfolgt, um so grösser muss das Gebiet der Variation sein; je später sie eintritt, um so enger, um so mehr localisirt wird die Variation sich darstellen. Daher bezweifelt Herr W. Roux (Ueber die Zeit der Bestimmung der Hauptrichtungen des Froschembryo. Leipzig 1883. S. 27) auch die Zulässigkeit der Auffassung des Herrn L. Gerlach, indem er annimmt, dass durch Einwirkungen, wie sie dieser Forscher vorgenommen hat, „höchstens ein aus zwei auseinanderstehenden symmetrischen Hälften bestehendes Doppelgebilde entstehen könnte, dessen beide Theile durch nicht zu Organen geordnete Gewebebildungen in einen durchaus nicht den Gesetzen symmetrischer Ausbildung und Vereinigung folgenden Zusammenhang gebracht seien“. Wie mir scheint, geht Herr Roux hier von einer falschen Voraussetzung aus. Nach seiner Darstellung sollte man annehmen, dass Herr Gerlach Eier zu seinen Versuchen gewählt habe, in denen der Primitivstreifen schon gebildet war; dies war aber unzweifelhaft nicht der Fall, denn Herr Gerlach (a. a. O. S. 119) giebt ausdrücklich an, dass die Eier in den Brütofen gebracht wurden, nachdem der Firnissüberzug angelegt war. Diese Versuche stehen daher der Auffassung des Herrn Roux in keiner Weise entgegen, wonach die Entstehungszeit der Doppelmissbildungen in die früheste Zeit, „also vor, während oder direct nach der Befruchtung zu verlegen ist, so dass von vornherein eine andere Materialvertheilung um zwei Axen stattfinden könne“.

Natürlich bedeutet „direct nach der Befruchtung" bei einem Vogelei etwas anderes, als bei einem Säugethierei.

Aber die Natur der Verhältnisse bringt es mit sich, dass derartige Beobachtungen selten, in gewissen Thierklassen nie an demselben Ovulum in allen ihren Stadien verfolgt werden können. So offenbare Verhältnisse, wie sie einst Herr Gegenbaur (Zeitschr. f. wiss. Zoologie 1851, Bd. III, S. 390, Taf. XII) bei einem Ei von Limax agrestis fand, bei dem er nicht blos die allmähliche Entwickelung zweier Embryonen, sondern endlich auch das getrennte Auskriechen derselben beobachten konnte, sind natürlich bei dem Menschen und den Säugethieren ausgeschlossen. Indess die Annahme, dass analoge Verhältnisse auch bei menschlichen Zwillingen, welche sich in einfachen Eihäuten entwickeln, bestanden haben, liegt so sehr innerhalb der berechtigten Analogie, dass wir uns über den Mangel des directen Beweises hinwegsetzen können. Wir werden also für solche Zwillinge annehmen müssen, dass sie aus der Theilung eines ursprünglich einfachen Eis, sei es schon vor der Befruchtung, sei es „während oder direct nach derselben" entstanden sind, und zwar, wie ich schon ausführte, in Folge einer Reizung.

Dass jemals ein Säugethierei so sehr durch mechanische Einwirkungen getroffen werden könne, um sofort getheilt zu werden, ist schon aus theoretischen Gründen unzulässig. Wer hätte jemals gesehen, dass ein mechanisch getheilter Zellkern am Leben geblieben sei und sich nicht blos regenerirt, sondern sogar vermehrt habe? Eine mechanische Erklärung hat sich ja nicht einmal in Bezug auf die Furchung beweisen lassen. Die Versuche des Herrn Pflüger über den Einfluss der Schwerkraft auf die Theilung der Zellen und auf die Entwickelung des Embryo (Archiv f. d. gesammte Physiologie 1883, Bd. 31 und 32) schienen den sicheren Nachweis geliefert zu haben, dass die Richtung der Furchungsebenen von der Gravitation abhängig sei, indess kann ich nach den Erörterungen des Herrn Oscar Hertwig (Welchen Einfluss übt die Schwerkraft auf die Theilung der Zellen? Jena 1884. S. 29) nicht umhin anzuerkennen, dass wahrscheinlich nur in besonderen Fällen und indirect ein solcher Einfluss wirksam ist, dass aber in erster Linie Richtung und Stellung der Theilungsebenen von der Organisation der

Zellen selbst abhängt. Nur beiläufig mag hier erwähnt werden, dass nach Herrn Hertwig die Richtung direct durch die Lage der Axe des Zellenkerns bestimmt wird.

Wenn ich statt solcher einfach-mechanischer Ursachen auf einen Reiz zurückgehe und auch die mechanische Einwirkung, insofern sie eine abnorme Zellentheilung hervorruft, als eine Reizung auffasse, so beziehe ich mich auf einen pathologischen Satz, den ich oft genug, z. B. in diesem Archiv 1858. Bd. 14. S. 23, 39, entwickelt habe. Wenn schon die physiologische Neubildung überhaupt, insofern sie ein activer Vorgang ist, einen Reiz voraussetzt, so gilt dies in noch weit höherem Maasse von der pathologischen Neubildung, und dahin wird im strengeren Sinne jede Art der Zwillingsbildung beim Menschen gerechnet werden müssen. Es wird sich also nur fragen, woher der Reiz kommt? Darauf würde ich nach dem Vorstehenden antworten: der Reiz kann durch Erbschaft, in der Regel wohl von der Mutter, oder durch accidentelle Einwirkungen gegeben werden. Im ersteren Falle kann die Vererbung eine continuirliche oder eine discontinuirliche sein, und die discontinuirliche könnte vielleicht unter Umständen auch auf Atavismus deuten.

Es ist hier nicht der Ort, diese Betrachtungen auf alle Details der Doppelmissbildungen auszudehnen. Nur in einer Beziehung möchte ich ein Paar Worte sagen. Wie ich sehe, nimmt unter den neueren Schriftstellern die Zahl derjenigen wieder zu, welche die Doppelmonstra aus secundären Verwachsungen früher getrennter Embryonen erklären wollen. Ich habe mich stets gegen diese Erklärungsversuche ausgesprochen und muss es auch jetzt thun. Zunächst will ich auf die ausführliche Erörterung verweisen, welche Meckel (a. a. O. I. S. 26) dieser Frage gewidmet hat, insbesondere auf die Darlegungen von Winslow, dass stets homologe Theile verwachsen, aber gleichzeitig sehr häufig einzelne Organe eine verkehrte Lage haben oder ganz einfach sind. Sodann scheint es mir erforderlich, den Begriff der Verwachsung genauer zu definiren, als es gewöhnlich geschieht. Ich meine, man kann nichts verwachsen nennen, was nicht zu irgend einer Zeit wirklich vorhanden gewesen ist. Nun mag man noch so weit gehende Vorstellungen von der Fähigkeit eines Embryo hegen,

schon vorhandene Theile zu verlieren, aber man soll sich nur nicht der Verpflichtung entziehen nachzuweisen, wie sie verloren gegangen sind. Meiner Meinung ist dies für die Mehrzahl der Doppelmonstra unmöglich.

Damit leugne ich nicht, dass es auch Verwachsungen wirklich vorhandener Theile in Doppelmonstra giebt. Aber auch von diesen wird es vielfach bezweifelt werden dürfen, dass sie vor der Verwachsung in wirklicher Trennung und in völliger Ausbildung bestanden. Im Gegentheil wird man sich bei vielen derselben vorzustellen haben, dass die Doppelanlagen aus einem ursprünglich einfachen Keim hervorgingen, ohne dass jemals eine vollständige Trennung der Embryonen eingetreten ist.

Da diese Fragen mein Thema nur in geringer Ausdehnung berühren, so will ich mich darauf beschränken, ein Paar Beispiele kurz zu entwickeln:

Ich habe eben unter meinen Augen ein sehr merkwürdiges lebendes Doppelmonstrum, die früher von den Herren Fabini und Mosso beschriebenen Brüder Tocci aus Piemont, von welchen auch Hr. Grünwald (dieses Archiv 1879. Bd. 75. S. 561) eine kurze Mittheilung gemacht hat. Sie gehören zu der Klasse der Prodymen von Geoffroy St. Hilaire oder der Dicephali tetrabrachii von Förster. Der einfache Nabel bildet im Ganzen die Grenze zwischen der nach oben doppelten, nach unten einfachen Körperbildung. Nur die Wirbelsäulen erstrecken sich, einander immer näher tretend, über die ganze Ausdehnung des unteren, sonst einfachen Rückenabschnittes bis zum Steissbein. Der After, die äusseren Geschlechtstheile, die Unterextremitäten sind nur einmal vorhanden. Aber schon am Nabel beginnt die Trennung der Nerven: rechts von der Mittellinie empfindet nur der rechte, links nur der linke Zwilling. Das rechte Bein bewegt nur der rechte, das linke der linke Zwilling. Die Kinder sind gegenwärtig im 9. Lebensjahre.

Soll man nun annehmen, dass in diesem Falle jemals die unteren Körperhälften der oben getrennten und vollständig entwickelten Kinder vollständig vorhanden waren? Zweifellos ist keines der Beine aus einer Verwachsung zweier ursprünglicher Beine entstanden. In welcher Stellung sollte man sich auch die

Kinder zu einander denken, damit eine vollständige Verschmelzung zweier linker oder rechter Beine zu einem einzigen zu Stande käme? Nirgends ist auch nur die kleinste Spur eines dritten oder vierten Beines vorhanden. Wie sollte es geschehen, dass die äusseren Geschlechtstheile zweier Kinder zu einer ganz einfachen, scheinbar ganz regelmässigen Bildung verschmölzen? Mag man auch sagen, die Verschmelzung könne schon geschehen sein, als weder die Unterextremitäten, noch der Geschlechtsapparat, sondern nur die Anlagen dafür vorhanden waren, so wird man doch schwerlich nachweisen können, wie es zugegangen ist, dass nach spurloser Beseitigung der medialen Hälften die lateralen sich mit mathematischer Genauigkeit an einander fügten, so dass keinerlei Incongruenz oder Verschiedenheit der Hälften bemerkbar wird. Die Monomphalie der Doppelbildung lehrt überdies, dass schon zur Zeit, als der Nabel sich bildete, dieselbe Einfachheit der Anlagen im unteren Körperabschnitt bestand.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei den Janus-Missbildungen. Hier haben wir doppelte Körper, dagegen einen „verschmolzenen“ Kopf. Aber dieser Kopf bietet noch alle Zeichen der Duplicität. Bei voller Ausbildung hat er 2 Gesichter und 2 Hinterköpfe; bei unvollständiger Ausbildung sind von dem einen Gesicht wenigstens defecte Theile zu sehen. Aber jedes Gesicht besteht aus 2 nicht zusammengehörigen Hälften: die linke Hälfte des vorderen und die rechte des hinteren Gesichts gehört dem linken, die rechte des vorderen und die linke des hinteren dem rechten Zwilling. Will man sich den Modus der Verschmelzung klar machen, so muss man sich vorstellen, dass der Kopf jedes der beiden Zwillinge bis zur Mitte in der Sagittallinie gespalten, dann auseinandergeklappt, der Quere nach nach aussen gebogen, und die so zubereiteten Hälften mit ihren Schnittflächen an einander gefügt worden sind. Denn nur so wird es begreiflich, dass vorn und hinten ein Gesicht und zugleich rechts und links ein Hinterkopf vorhanden sind. Auch hier wird wohl schwerlich jemand glauben können, dass jemals getrennte Köpfe existirt haben. Die primitive Sonderung der Keimzellen und die darauf folgende Wiedervereinigung müssen so frühzeitig eingetreten sein, dass eine wirkliche Abgrenzung der beiden Embryonen gegen einander nicht füglich angenommen werden kann. Mir wenigstens scheint

es unmöglich zu sein, dass zwei, wenn auch noch so unvollständig ausgebildete Köpfe nachträglich durch ihr Gegeneinanderwachsen sich gegenseitig eine so regelmässige Halbirung und Auseinanderdrängung zufügen und trotzdem jedesmal in so regelmässiger Weise wieder verwachsen sollten, dass man an den Gesichtern keine Spur der früheren Trennung, noch eine verschiedene Bildung der Hälften erkennen kann.

In der Regel sind die Doppelmonstra als erworbene Variationen anzusehen. Atavismus ist meines Wissens zu ihrer Erklärung niemals herangezogen worden, obwohl die Vorgänge der Conjugation und Copulation dazu Anlass bieten könnten. Ehe das Diplozoon paradoxum durch v. Siebold als ein conjugirtes Thier erkannt war, lag die Versuchung einigermaassen nahe, in ihm den Ahnen der Doppelmissbildungen der Wirbelthiere zu suchen. Nachdem wir aber wissen, dass die Conjugation der niederen Thiere und Pflanzen ein Mittel ist, die geschlechtliche Entwickelung und Fortpflanzung zu ermöglichen, wird auch der begeisterte Anhänger des Atavismus wohl darauf verzichten, sie für die, äusserlich freilich ähnlichen und in diesem Sinne allenfalls auch theromorph zu nennenden Vorgänge der pathologischen Duplicität heranzuziehen.

Diese Duplicität entbehrt jedoch, wie es scheint, nicht ganz der Fähigkeit, erblich zu werden. So erzählt John Hunter (l. c. p. 246), dass eine Kuh nach London zur Schau gebracht wurde, welche ein überzähliges Bein an der Schulter hatte; ihr Kalb zeigte dieselbe Monstrosität. Meckel (a. a. O. II. S. 20) citirt eine Beobachtung von Narf, der eine Frau von einer Doppelmissgeburt entband, deren Grossmutter von mütterlicher Seite eine ähnliche geboren hatte. —

Zum Schlusse dieser Bemerkungen über monströse Duplicität will ich noch einige Localformen von theromorpher Bedeutung kurz besprechen. Ich beginne mit den überzähligen Herzklappen, wie sie sich an den arteriellen Ostien zuweilen finden. Hr. Dilg (dieses Archiv 1883. Bd. 91. S. 242) hat vor einiger Zeit eine Zusammenstellung aus der neueren Literatur veröffentlicht, welche sich leicht, namentlich aus den Protocollbüchern des pathologischen Instituts, erweitern liesse. Er findet am häufigsten die Vermehrung am Ostium pulmonale, gewöhnlich 4, in 2 Fällen 5;

seltener am Ostium aorticum, gewöhnlich 4, einmal 5. Dieser Vermehrung steht bekanntlich eine noch häufigere Verminderung in der Zahl der Klappen auf 2 gegenüber. Meckel (a. a. O. II. S. 139) erklärte beiderlei Zustände für Thierähnlichkeiten, nehmlich den zweiklappigen als normal für Mollusken, Knochenfische und Reptilien, den vier- und mehrklappigen für gewisse Fische, namentlich den Sterlet und die Knorpelfische. Besonders merkwürdig sei es, dass die Verminderung der Klappenzahl am häufigsten mit reptilienartiger Anordnung des Herzens vorkomme. Neuerlich ist Peacock auf eine analoge Deutung des vierklappigen Zustandes gekommen. Indess ergeben die Beschreibungen der HHrn. Gegenbaur (Grundzüge der vergleichenden Anatomie 2. Aufl. Leipz. 1870. S. 829) und Balfour (Handb. der vergl. Embryologie, deutsch von Vetter. Jena 1881. Bd. II. S. 573), dass bei den Fischen viel complicirtere Verhältnisse bestehen, die nicht ohne Weiteres zur Vergleichung herangezogen werden dürfen. Ich möchte daher diese Frage nicht entscheiden. Für die zweiklappige Form hat Hr. Dilg Beobachtungen von Tonge über die Entwickelung der arteriellen Herzklappen beim Hühnchen angezogen, wonach die 3 Semilunarklappen der arteriellen Ostien sich nicht gleichzeitig bilden, sondern die vordere und innere erheblich früher; sonach könne man den Ausfall der dritten Klappe als die Persistenz eines sonst vorübergehenden Zustandes ansehen. Die Herren Martinotti und Sperino (Sulle anomalie numeriche delle semilunari aortiche e polmonari. Torino 1884. p. 16) haben dagegen, für viele Fälle gewiss mit Recht, geltend gemacht, dass unzweifelhafte Spuren der Verschmelzung zweier Klappen in eine sich nachweisen lassen. Wenn ich auch nicht behaupten will, dass alle Fälle von zweiklappigen Ostien auf adhäsive Fötal-Endocarditis zu beziehen seien, so gilt dies doch für eine grosse Zahl. Ich habe unsere Sammlung darauf noch einmal durchgesehen: alle 5 Fälle von zweiklappigem Ostium aorticum, welche aufbewahrt sind, lassen Zeichen secundärer Verschmelzung zweier Klappen erkennen. Auch ist es nicht unwahrscheinlich, dass mehrere dieser Fälle erst dem späteren Lebensalter angehören. Dem alten Meckel muss ich darin beistimmen, dass primärer Defect einer Klappe, und dies ist meist eine Pulmonalklappe, am häufigsten mit Offenbleiben der Scheidewand, also unter krankhaften Verhältnissen vorkommt.

Atavismus dürfte hier wohl kaum zu statuiren sein. Dagegen will ich anerkennen, dass die 4klappige Form, von der ich in unserer Sammlung 4 Fälle vom Ostium aorticum, 3 von dem Ost. pulmonale zähle, die Annahme einer atavistischen Ursache näher legt, zumal da nicht selten die überzählige Klappe von geringer Grösse und Ausbildung ist. — .

Eine analoge Betrachtung lässt sich an die Anomalien in der Zahl der Zähne knüpfen. Ich will für diesmal, um nicht zu weitläuftig zu werden, von der Verminderung in der normalen Zahl ganz absehen. Nur das mag erwähnt sein, dass schon seit langer Zeit die Aufmerksamkeit darauf gerichtet ist, dass mit der Verkürzung der Kiefer beim Menschen eine Reduction in der Länge der Zahnreihen sichtbar wird. Darwin (The descent of man and selection in relation to sex. Lond. 1871. Vol. I. p. 26) hat in besonderer Betonung hervorgehoben, dass der Weisheitszahn bei den mehr civilisirten Rassen eine Neigung zeige, rudimentär zu werden, und Hr. Mantegazza (Archivio per l'Antropologia e la Etnologia. 1878. Vol. VIII. p. 267) hat in einer umfassenden Detailuntersuchung nicht nur diesen Satz bestätigt, sondern auch die zuversichtliche Erwartung ausgesprochen, dass in einer mehr oder weniger entfernten Zeit der dritte Molaris ganz aus dem menschlichen Kiefer verschwinden könne. Dies würde ungefähr derselbe Vorgang sein, der nach den Lehren der Descendenztheorie das menschliche Gebiss schon gegenwärtig um ein sehr Erhebliches reducirt hat. Als Hauptbeweise für diese Reduction gelten die überzähligen Zähne, von denen man 3 Arten aufgeführt hat:

1) die völlig ausgebildeten Zähne,
2) die Zahnkegel (Emboli),
3) die schmelzlosen Rudimente.

Was die völlig ausgebildeten überzähligen Zähne angeht, so sind diese seit alter Zeit bekannt. Hr. Magitot (Traité des anomalies du système dentaire chez l'homme et les mammifères. Paris 1877. p. 96) hat eine Uebersicht solcher Fälle gegeben. Es erhellt daraus, dass eine Vermehrung in der Zahl der Canini nicht oder kaum vorkommt, dass sie bei den Prämolaren sehr selten ist und sich jederseits darauf beschränkt, dass statt 2 Zähne deren 3 (ganz selten 4) sich entwickeln, dass dagegen bei den Molaren öfter eine Vermehrung von 3 auf 4 und bei den Incisivi von 2 auf 3 und, wenn man die Zahnkegel hinzu-

rechnet, auf 4 und 5 beobachtet ist. Man wird diese Zahlen mit einiger Vorsicht aufnehmen müssen. Beschränkt man sich auf die wohl entwickelten und in der Reihe stehenden Zähne, so darf das Auftreten eines vierten Backzahns, eines dritten Prämolaris und eines dritten Schneidezahns in je einer Kieferhälfte in der That zugestanden werden.

Diese Frage hat einen einigermaassen acuten Charakter angenommen durch die Erörterungen über die Hasenscharte, bei denen Hr. P. Albrecht (Arch. f. klin. Chirurgie 1885. Bd. XXXI. S. 236. Centralblatt für Chirurgie 1884. No. 32) mehrfach 5, beziehentlich 6 Schneidezähne beobachtete und daraus folgerte, dass hier der dem Menschen verloren gegangene zweite obere Schneidezahn wieder auftrete. Die Thatsache ist unzweifelhaft richtig und sie findet sich gelegentlich auch ohne alle Spaltbildung. Hr. Turner (Journ. of anat. and physiol. 1885. Vol. XIX. p. 207) beschreibt 2 sonst normale Oberkiefer, einen mit Milch-, den anderen mit bleibendem Gebiss, von denen jeder 6 Schneidezähne hat. Leider unterscheiden die meisten Autoren nicht scharf zwischen normal und abnorm gebildeten Zähnen, so dass es häufig unmöglich ist, eine genaue Deutung zu machen. Dies ist aber namentlich nothwendig wegen der schon vorher erwähnten Emboli. Manche unserer besten Odontologen erklären sogar ausdrücklich, dass die überzähligen Zähne in der Regel konisch seien (Th. Bell, The anatomy, physiology and diseases of the teeth. Lond. 1835. p. 103. Pl. VIII. Fig. 8. Tomes, A course of lectures on dental physiol. and surgery. Lond. 1848. p. 119).

Ein Zahnkegel ist unter allen Umständen ein unvollkommener Zahn. Hr. Magitot (l. c. p. 13) erklärt geradezu, dass der Kegel der Primordial- oder Archetypus des Zahns sei, wie er bei den Fischen auftrete, und dass daher das Erscheinen des conoiden Typus, wie er sich bei so vielen teratologischen Verhältnissen zeigt, einen Rückschlag bedeute. Diese Auffassung hat viel für sich, aber es scheint mir, dass sie einfacher ist, als die Verhältnisse zulassen. Sie geht nehmlich von der Voraussetzung aus, dass je ein Zahnkegel auch einem verloren gegangenen Zahne entspreche. Dieses wäre aber erst zu beweisen. Hr. Magitot selbst bildet einen, übrigens schon von Hrn. Langer (Mitth. der anthrop. Ges. in Wien 1871. Bd. I. S. 118) beschriebenen Negerschädel ab (Pl. V. Fig. 2—3), dem er 11 Prämolaren

und 16 Molaren, im Ganzen 39 Zähne zuschreibt; in Wirklichkeit sind darunter 4 überzählige, in der Reihe stehende, wenngleich etwas kleinere, so doch gut ausgebildete Molaren, dagegen sind die 3 überzähligen Prämolaren ganz aus der Reihe gerückt und mehr oder weniger konisch oder sonst defect. Hr. Langer spricht daher nur von einem überzähligen Praemolaris und rechnet im Ganzen nur 37 Zähne. Man sieht daraus, dass die Deutung nicht zweifellos ist. Aber Sandifort (Observat. anat. pathol. Lugd. Bat. 1779. Lib. III. p. 136. k) citirt eine Beobachtung von G. C. Arnold in Breslau, nach welcher ein 15jähriger Knabe 72 „vollständige“ (integri) Zähne hatte, in jedem Kiefer 36, darunter je 8 Schneidezähne und auf jeder Seite 2 Canini und 12 Molares. Man kann sich hier nicht einmal mit der Erklärung helfen, dass gleichzeitig das Milchgebiss und das bleibende Gebiss entwickelt gewesen seien, denn dann käme man immer erst auf 52 Zähne. Es wird also wohl die „Integrität“ der Backzähne nicht so wörtlich zu nehmen sein. Ich glaube mich zu einem solchen Zweifel berechtigt, weil unsere Sammlung einen Schädel besitzt, wo an der Stelle des ersten Molaris im Oberkiefer 3 Emboli stehen, wo demnach ein dreiwurzeliger Zahn in 3 gesonderte Zahnkegel aufgelöst ist.

Man kann auch dies als einen Rückschlag auffassen, indem man annimmt, dass die Molaren durch die Verschmelzung mehrerer Primordialkegel entstanden sind. Aber wenn eine solche Zerlegung des typisch gewordenen, fixirten Zahnes in seine atavistischen Segmente möglich ist, so wird auch die Möglichkeit zugestanden werden müssen, dass Aehnliches an den zweiwurzeligen Zähnen stattfindet, und die Zweiwurzeligkeit setzt sich gelegentlich bis in die vorderen Zähne fort. Jedenfalls kann darüber kein Zweifel sein, dass nicht jeder Zahnkegel der Repräsentant eines typischen Zahns der nächstzurückliegenden Ahnenglieder ist.

Noch schwieriger wird die Deutung bei den schmelzlosen Rudimenten, welche Hr. Baume (Odontologische Forschungen. Leipz. 1882. Th. I. S. 268) an der labialen Seite des Kiefers in der Gegend der Prämolaren entdeckt und als Repräsentanten der verloren gegangenen Praemolares II und IV gedeutet hat. Neuerlich hat Hr. Zuckerkandl (Medic. Jahrbücher der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1885. S. 377) weitere Funde der Art be-

schrieben, welche sich auch auf andere Gegenden der Kiefer beziehen. Auch er sieht darin atavistische Erscheinungen.

Es scheint mir etwas gewagt, schon jetzt ein abschliessendes Urtheil über diese, gewiss sehr bemerkenswerthen Dinge abzugeben. Die Möglichkeit, dass abgesprengte Theile des Zahnkeims zu einer selbständigen Entwickelung gelangen, ist durch die bekannten Untersuchungen des Hrn. Kollmann über die Zahnentwickelung sehr nahe gerückt. Auch besitzen wir in der Geschichte der Odontome und der Dentes proliferi (vgl. meine Onkologie II. S. 55) manche Parallelen für Absprengungen von Zahnsubstanzen. Ich erwähne das, um der weiteren Untersuchung, die nach den Erfahrungen des Hrn. Zuckerkandl auch auf Säugethiere auszudehnen ist, eine schärfere Fragestellung zu bieten. Dabei möchte ich noch besonders hervorheben, dass die Frage von der Bedeutung der supernumerären Zähne auch in die Anatomie der Primaten hineinreicht. Paul Gervais (Journal de zoologie. 1874. T. III. p. 164. Pl. VI) hat bei Gelegenheit der Beschreibung eines Gorilla-Schädels mit 3 überzähligen, in der That gut ausgebildeten und regelmässig gestellten Backzähnen literarische Notizen darüber gegeben. —

Wenn ich endlich noch mit einigen Worten auf die (so häufig erbliche) Polydactylie zurückkomme, so kann ich mich ziemlich kurz fassen, da dieser schwierige Punkt durch die Forschungen der letzten Jahre ungemein geklärt worden ist. Mit Vergnügen erkenne ich an, dass gerade die sechsfingrige Hand und der sechsfingrige Fuss, welche durch ihr Hineinziehen in die Lehre von der monströsen Duplicität so viel Verwirrung angerichtet haben, in der neuen atavistischen Anschauung in unerwarteter Weise verständlich geworden sind. Ich muss dabei Hrn. Albrecht (Presse méd. belge. 1884. No. 42) Recht geben, dass es nicht genügt, aus dem 5fingrigen Typus in den 6fingrigen überzugehen, denn die Hexadactylie ist an sich doppelter Art, indem nicht blos ein sechster Kleinfinger, sondern auch ein sechster Daumen nicht ganz selten beim Menschen vorkommt. Dieser Doppeldaumen (Praepollex, Praehallux) führt auf andere Grundlagen zurück, als der Doppelkleinfinger. Die höchst anziehenden Untersuchungen des Hrn. Karl Bardeleben (Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaften Bd. XIX. N. F. XII. Suppl.-Heft III. 1885) haben die schon früher gewonnenen

besseren Erfahrungen über die Organisation der Handwurzel durch den Nachweis paralleler Gebilde am Fuss gestützt und die Möglichkeit geboten, in grösserem Umfange phylogenetische Betrachtungen an die Stelle rein teratologischer zu setzen. Zugleich haben wir dadurch den Unterschied kennen gelernt, der zwischen der traumatischen Polydactylie der Salamander und der spontanen Polydactylie der Menschen besteht. —

Aus der Zusammenfassung dessen, was ich hier über die sogenannten Doppelmissbildungen beigebracht habe, wird klar geworden sein, dass ich einigen Grund hatte, an der einheitlichen Natur der Reihe, welche man für die Duplicitäten aufgestellt hat, zu zweifeln. Diese Erscheinungen gehören vielmehr ganz verschiedenen Reihen an, und sie werden erst verständlich, wenn man sie auseinanderlöst. Aber eine atavistische Erscheinung, wie die Polydactylie oder die Polyodontie oder die Polythelie, hört damit nicht auf, pathologisch oder teratologisch zu sein. Ja, sie wird um so mehr teratologisch, je weiter sie in die Ahnenreihe hinaufgreift. Unsere Anthropologen haben immer noch eine besondere Schwärmerei für das Pithekoide. Mit der Polydactylie sind die Phylogenetiker schon bis zum Archipterygium- und Ceratodus-Schema zurückgegangen. Die Grenzen der verschiedenen Wissenszweige verwischen sich hier allmählich, aber das Verständniss für die Wahrheit sollte nicht verwischt werden, dass in gleicher Weise, wie die Variation aus einem pathologischen Verhältniss hervorgeht, so auch der Rückschlag das Resultat pathologischer Umstände ist.

Wovor wir alle uns aber zu hüten haben, das ist die Verwechselung der nur äusserlichen, sagen wir geradezu, falschen Theromorphie mit der innerlichen, wahren Thierähnlichkeit, welche auf wirkliche Verwandtschaft der Organisation hinführt. Blumenbach (De anomalis et vitiosis quibusdam nisus formativi aberrationibus commentatio. Gotting. 1813. p. 5) schildert eingehend einen anencephalen Fötus propter vniversi corporis habitum et partium principalium relationem, quibus raninam prorsus formam adeo prae se fert, vt quicunque illud adhuc in supellectile viderint, ad vnum omnes miram eius cum ranina forma similitudinem confessi sint. Gewiss, ein menschlicher Anencephalus ist so batrachioid, wie möglich; ich werde jedesmal, wenn mir ein neues Exemplar gebracht wird, von Neuem

von seiner Froschähnlichkeit betroffen. Und doch ist nicht der mindeste Atavismus darin. Der batrachioide Habitus des Anencephalus ist genau ebenso trügerisch, wie der pithekoide des Microcephalus. Es ist ein blosser Schein, keine Wesenheit.

Ich möchte zum Schlusse noch auf ein besonders auffälliges Beispiel verweisen. Eine der sonderbarsten Veränderungen des menschlichen Skelets ist die locale Hyperostose. Die hauptsächlichen Fälle finden sich in meiner Onkologie II. S. 21 fgg. zusammengestellt. Eine derselben ist jene scheussliche Verunstaltung der Schädel- und Gesichtsknochen, welche ich mit dem Namen der Leontiasis ossea belegt habe. Die Aehnlichkeit dieser Formen mit manchen Bildungen, welche bei Thieren normal vorkommen, ist höchst augenfällig: ich erinnere nur an die Vorkommnisse bei Cetaceen und Crocodilen. Ein erfahrener Zoolog, Paul Gervais (Journ. de zoologie 1875. T. IV. p. 272, 445. Pl. V—X) hat die parallelen Zustände bei dem Menschen und den verschiedensten Thieren, insbesondere Fischen, zum Gegenstande einer besonderen Arbeit gemacht. Obwohl er von Atavismus nichts sagt, so geht doch aus seiner Darstellung hervor, dass ihm der Gedanke eines Zusammenhanges vorschwebte. Nun besitzen wir glücklicherweise einige Krankengeschichten von Menschen, welche in unzweifelhafter Weise darthun, dass es sich um krankhafte, erworbene Anomalien handelt. Sollen wir daraus schliessen, dass die Thiere, welche derartige Anomalien regelmässig besitzen, z. B. der Fisch, welcher davon den sehr bezeichnenden Namen Chaetodon arthriticus führt, Species mit erblicher Krankheit seien? oder gar, dass diese Krankheit der Fische atavistisch in der Arthritis deformans und der Leontiasis ossea des Menschen wieder hervortrete? Ich denke, eine vorurtheilsfreie Prüfung wird jeden überzeugen, dass wir beim Menschen nur Beispiele falscher Theromorphie vor uns haben, für deren Deutung gewisse gemeinschaftliche, auch auf die Thiere zutreffende Gesichtspunkte gefunden werden können, die jedoch völlig ausserhalb des Rahmens der Descendenzlehre liegen. Die pathologische Hyperostose des Menschen steht mit der zoologischen Hyperostose gewisser Fische, Reptilien und Säugethiere in gar keiner inneren Beziehung.

XX.

Ueber Knotenbildung am Haarschaft.

(Mit Zugrundelegung eines Vortrages gehalten in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 18. Februar 1885.)

Von Dr. Gustav Behrend,
Privadtocenten an der Universität in Berlin.

(Hierzu Taf. VIII—IX.)

In den letzten Decennien sind in deutschen und ausländischen Zeitschriften verschiedene Formen von Knotenbildung am Haarschaft beschrieben worden, die indess in den zumeist betheiligten Kreisen nicht die hinreichende Beachtung gefunden haben und in den dermatologischen Lehrbüchern theils gänzlich übergangen, theils missverstanden in missverständlicher Weise wiedergegeben worden sind, so dass hierdurch eine gewisse Verwirrung in der Auffassung Platz zu greifen droht und thatsächlich hier und da Platz gegriffen hat. Dieser Umstand allein jedoch dürfte es nicht hinreichend gerechtfertigt erscheinen lassen, hier auf den Gegenstand näher einzugehen, wäre mir nicht durch die Freundlichkeit englischer Collegen die Möglichkeit gegeben worden, Ihnen wirklich seltene und für selten gehaltene Formen von Knotenhaaren im Original vorzulegen, so dass Sie sich durch den Augenschein von den thatsächlichen Verhältnissen überzeugen können, und böten nicht die bereits bekannten Knotenformen manche Punkte, die der Erörterung werth erschienen.

Fassen wir sämmtliche Knotenbildungen näher ins Auge, so müssen dieselben in zwei Gruppen von einander geschieden werden, von denen die eine Formen umschliesst, welche dem Haarschaft selber angehören, während die Formen der anderen durch Anlagerung fremder Substanzen entstehen.

In Bezug auf die erste Gruppe brauche ich nicht erst besonders hervorzuheben, dass am Haar wirkliche Schürzknoten,

Noduli laqueati vorkommen, die, wie dies P. Michelson[1]) auch jüngst in einer Abbildung gezeigt hat, in ihrer Schlinge fremde Körper, wie Federn, Baumwollenfasern, Staubpartikelchen einschliessen können; denn Jedermann weiss, dass sie an den Pubes sowie an langem Bart- und Kopfhaar fast überall anzutreffen sind und auf rein mechanische Weise zu Stande kommen.

Die zweite hierher gehörige Form wird durch die pinselartige Auffassung des Haarschaftes bedingt, wie sie zuerst von Beigel[2]) beschrieben, von Devergie[3]) als Trichoptilosis und von Kaposi[4]) als Trichorrhexis nodosa bezeichnet worden ist. Es bilden sich bei diesem Zustande grau-weisse Knötchen in unregelmässigen Abständen von einander, die an schwarzen, braunen oder röthlichen Haaren in auffallender Weise hervortreten, und an denen sie sehr leicht abbrechen, so dass ihre Enden ausgefasert erscheinen. Vielleicht hat Kaposi nicht Recht gethan, diesen Zustand von jenen Zersplitterungen zu trennen, die wir gar nicht selten an den Enden langer Haare finden; denn meiner Ansicht nach handelt es sich hier wie dort um ganz denselben Vorgang, nehmlich um ein einfaches Platzen der Cuticula, welchem alsdann in naturgemässer Folge die Zerfaserung der Rindensubstanz folgt, wobei es natürlich ganz gleichgültig ist, ob die Zerfaserung am Ende oder in der Continuität des Haarschaftes stattfindet. Wie dem aber auch sei, jedenfalls sind Knotenbildung und leichte Zerreissbarkeit die hervorragenden klinischen Symptome dieser Veränderung, welche die heute allgemein üblich gewordene Bezeichnung der Trichorrhexis nodosa jedenfalls als zweckmässig erscheinen liessen, gäbe es nicht noch eine andere Form von Knotenbildung gepaart mit einem hohen Grade von Zerreisslichkeit, die sich von derselben in nicht weniger als allen hauptsächlichen Punkten durchaus unterscheidet.

[1]) P. Michelson, Handbuch der Hautkrankheiten, red. von v. Ziemssen. Bd. 2. Leipzig 1884. S. 150.

[2]) Beigel, Ueber Auftreibung und Bersten der Haare. Sitzungsber. der mathem.-naturw. Klasse der Wiener Akadem. der Wissensch. 1855. Bd. XVII. S. 612.

[3]) Devergie, Annales de Dermatol. et de Syphilographie. 1872. I.

[4]) Hebra u. Kaposi, Lehrb. d. Hautkrankheiten. Stuttgart 1876. Bd. 2. S. 176.

Diese dritte Form ist allerdings nur wenig bekannt geworden, weil überhaupt nur drei Mittheilungen über dieselbe in der Literatur vorliegen. Der erste Fall dieser Art wurde von Walther G. Smith[1]) in Dublin, der zweite von M'Call Anderson[2]) in Glasgow, der dritte endlich, auf den ich unten noch näher zurückkomme, von Luce[3]) in Paris beobachtet, während über einen vierten Fall von Lesser[4]) bisher nur eine ganz kurze Notiz vorliegt. In den Fällen der beiden erstgenannten Autoren, durch deren Freundlichkeit ich einen kleinen Vorrath derartiger Haare erhielt, handelt es sich um schwarze resp. braune Haare, die, in grösserer Menge betrachtet, stumpf und fahl aussehen, wie Haare, die von Pilzen durchwuchert d. h. lufthaltig sind. Die einzelnen Haare dagegen zeigen in überaus regelmässiger Abwechselung spindelförmige Anschwellungen und Einschnürungen, so dass das Ganze einer zierlichen Perlschnur gleicht, wobei die Anschwellungen durch ihre dunklere Färbung vor den Einschnürungen noch mehr hervortreten. Schon makroskopisch zeichnen sich einzelne dieser Knotenhaare durch eine Lanugoartige Beschaffenheit vor anderen aus, indem sie heller und dünner sind, und diese Differenz findet sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung ausgeprägt. Die Lanugo-artigen Haare enthalten nur wenig Pigment und besitzen keinen Markkanal, während die stärkeren Haare sowohl reichliches Pigment als auch einen Markkanal aufweisen. Indess ist auch bei ihnen Beides allein auf die Knoten beschränkt, während die Internodien im Allgemeinen blass und überall marklos, nur dort noch einiges Pigment enthalten, wo sie den Knoten an Umfang nicht allzusehr nachstehen. Denn das Umfangsverhältniss zwischen den Internodien und den Knoten ist nicht überall constant; während in ausgesprochenen Fällen der Durchmesser des Haares an den dünnsten Stellen kaum $\frac{1}{4}$ von dem Durchmesser der dicksten Stelle beträgt, finden sich andererseits Haare, in denen die Ab-

[1]) Walther G. Smith, On a rare nodose condition of the hair; British med. Journ. 1. May 1880.

[2]) M'Call Anderson, On a unique case of hereditary trichorrhexis nodosa. The Lancet 28. July 1883. p. 140.

[3]) Luce, Sur un cas curieux d'alopécie. Thèse de Paris 1879. No. 578.

[4]) Lesser, Deutsche Medicinalzeitung 1885. No. 22. S. 249.

wechselung zwischen Anschwellung und Verdünnung nur eben angedeutet ist, so dass sie makroskopisch kaum wahrgenommen werden kann, und zwischen diesen beiden Extremen lassen sich dann die verschiedensten Variationen beobachten, von denen ich einige auf Tafel VIII. (s. Erklärung der Abbildungen) wiedergegeben habe.

Unter den Haaren, welche ich von meinem verehrten Freunde Smith erhielt, fand sich eine grössere Anzahl normaler Exemplare desselben Individuum, welche als Vergleichsobjecte dienen konnten. Auch unter diesen liessen sich die beiden Haartypen unterscheiden, indem ein Theil einen Lanugo-artigen Charakter, der andere den des reifen Haares an sich trug, so dass sich der thatsächliche Befund also in der Weise darstellte, dass die betreffende Person auf dem Kopfe sowohl reifes Haar, als Lanugo, hatte, und dass ein Theil dieser beiden Typen normal, ein anderer in gleichförmiger Art krankhaft verändert war.

Was die Structur dieser letzteren im Einzelnen betrifft, so zeigt sich die Cuticula überall intact, und weist nur ganz vereinzelt einmal eine kleine Absplitterung auf; in der Rindensubstanz finden sich abgesehen vom Pigment in der bereits erwähnten Vertheilung überall besonders jedoch in den knotigen Theilen ausserordentlich zahlreiche Luftspalten, worauf ohne Zweifel der graue Schein des an sich dunklen Haares beruht: der Markkanal endlich und die Marksubstanz unterliegen, wo sie vorhanden sind, in ihrer fragmentären Form sowohl in Bezug auf ihre Gestalt als nach ihrer Lage vielfachen Variationen. Bald sind beide nur schmal wie an den normalen Haaren und laufen nach den verdünnten Theilen zu in eine feine Spitze aus, bald bilden sie, an dem einen Ende zugespitzt, an dem anderen einen breiten Kolben, der dann nicht immer in der Axe des Haares, sondern sehr häufig seitlich gelegen ist und sich zuweilen so sehr der Oberfläche nähert, dass er nur durch wenig Rindenfasern von der Cuticula getrennt ist, ja ich habe zuweilen auch Knoten gefunden, in denen Markkanal und Marksubstanz quer durch die Axe des Haares hindurchzogen, indem sie dieselbe unter einem schiefen Winkel kreuzten.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass wir es bei diesem sonderbaren Zustande, worauf ich weiter unten noch ausführlicher

zurückkomme, mit einer Bildungsanomalie zu thun haben. Dieselbe hatte sich in dem Falle von Smith bei einem 19jährigen Mädchen allmählich entwickelt, war aber in dem Falle von Mc Call Anderson angeboren und betraf sogar mehrere Mitglieder derselben Familie. Ich habe die mir von beiden Herren zur Verfügung gestellten Haare vollkommen gleich gefunden: hier wie dort handelt es sich um einen Ausfall von Haarsubstanz an den verdünnten Stellen, der sich meistens nicht allein auf die Marksubstanz beschränkt, sondern auch gleichzeitig eine grössere oder geringere Quantität der Rindensubstanz in ihren centralen Theilen umfasst, so dass also das eigentlich Krankhafte dieses Zustandes im Gegensatz zur Trichorrhexis nodosa Kaposi nicht in den knotigen Stellen sondern vielmehr in den internodösen Strecken ausgeprägt ist. Dieser Ausfall von Haarsubstanz an den dünnen Stellen lässt sich bei der mikroskopischen Untersuchung mit Leichtigkeit nachweisen, sobald man die Haare der Einwirkung von Kalilauge aussetzt. Es zeigt sich hierbei, dass die verdünnten Stellen nur von wenig Rindenfasern gebildet werden, die sich von den Knoten her als schmaler peripherischer Saum zu ihrer Bildung unter spitzem Winkel vereinigen, während der zwischen den Schenkeln dieses Winkels liegende Binnenraum des Knotens von Fasern erfüllt wird, die in ziemlich gerader Linie parallel zur Axe des Knotens verlaufen und an der Bildung der internodösen Strecke keinerlei Antheil haben.

Indess mit einem normalen Haare verglichen, sind auch die Knoten nicht überall normal; denn abgesehen von der fragmentären Beschaffenheit der Marksubstanz, von ihrer unregelmässigen Lagerung und ihrer grösseren Breite weisen die Knoten an ihrer stärksten Stelle sehr häufig einen so grossen Durchmesser auf, wie ich ihn an keinem normalen Haar von demselben Individuum gefunden habe, und ich konnte mich hierbei des Eindrucks nicht erwehren, dass diese Dickenzunahme nicht ausschliesslich auf den allerdings sehr starken Luftgehalt der Rinde zurückzuführen sei, vielmehr möchte ich annehmen, dass es sich hier um ein wirkliches Plus von Rindenmasse handelt, ein Ersatz gewissermaassen für den Ausfall an den dünnen Strecken. Allerdings lässt sich ein stricter mathematischer Beweis dafür, dass die stärkeren Strecken der Haare wirklich mehr Haarsubstanz enthalten als

normal nicht in allen Fällen erbringen, indess habe ich durch Messungen festgestellt, dass die in dieser Weise erkrankten Lanugo-artigen Haare, die an sich nur wenig Luftspalten besitzen, an den dickeren Stellen dennoch viel umfangreicher sind als die normale Lanugo desselben Individuums, so dass es wohl gestattet ist, ein gleiches Verhältniss auch an den mit Markkanal versehenen Haaren vorauszusetzen und anzunehmen, dass die Zunahme an Umfang an den knotigen Stellen überhaupt nicht ausschliesslich durch den vermehrten Luftgehalt sondern zum Theil auch durch eine vermehrte Anbildung von Haarsubstanz bedingt ist.

Was nun das Interesse an dieser pathologischen Erscheinung noch wesentlich erhöht, ist der Umstand, dass das Plus und Minus der Haarbildung an ziemlich gleichmässige zeitliche Perioden derselben geknüpft ist. Zahlreiche Messungen, die ich vorgenommen habe, ergaben als ganz constantes Resultat, dass ein Haar genau soviel Knoten und Internodien zeigte, als es Millimeter lang ist, so dass beispielsweise ein 10 mm langes Haar 10 Knoten und ebensoviel Internodien, ein Haar von 30 mm 30 Knoten und 30 Internodien etc. besitzt. Nimmt man nun an, wie es dem normalen Verhältnisse wohl entsprechen dürfte, dass ein Haar im Verlaufe zweier Tage um 1 mm wächst, so müssen wir uns von dem Vorgange, wie er hier stattfindet, die Vorstellung bilden, dass die Haarpapille in ihren centralen Theilen zu irgend einer Zeit die Fähigkeit der Bildung von Haarsubstanz eingebüsst hat, dass sie sich dort während eines zweitägigen Zeitraumes in einem Zustande absoluter Unthätigkeit befindet, in der darauf folgenden zweitägigen Periode jedoch zu um so grösserer Energie erwacht, um für die nächsten zwei Tage wiederum in einen Zustand vollkommener Erschöpfung zurückzufallen, welcher alsdann wieder eine zweitägige Periode erhöhter Bildungsthätigkeit folgt etc.

Welcher Art die anatomische Grundlage für diese abnorme Function der Haarpapille ist, und durch welche Ursachen dieselbe bedingt sein kann, ist mir vollkommen räthselhaft. Anfangs glaubte ich, es könnte vielleicht ein partieller Verschluss des Follikels und in Folge dessen ein gewisser intrafolliculärer Druck nach dieser Richtung hin auf die Haarpapillen einwirken.

zumal da in dem Falle von Smith die Affection mit Schuppenbildung begann, und Schuppenbildung sich auch später ab und zu zeigte. Ich untersuchte deshalb in einer Reihe von Fällen die Haare bei Erkrankungen der Kopfhaut, die mit Schuppenbildung einhergehen, namentlich von Seborrhoe, schuppigen Eczemen, besonders aber von Psoriasis capitis, bei welcher die Schuppen sich ja bekanntlich zu ganz erheblichen Hügeln ansammeln können: es liessen sich hierbei an manchen Haaren wohl einzelne Verdickungen, allerdings auch nur von ganz untergeordneter Bedeutung, nachweisen, indess nirgends ein Ausfall von Haarsubstanz, welcher ein dem obigen auch nur annähernd ähnliches Bild erzeugt hätte, so dass sich meine Annahme als eine irrige erwies.

Es könnte vielleicht den Anschein haben, als ob die vorliegende Haaranomalie mit einer anderen identisch sei, welche zuerst von Karsch[1]), dann von G. Simon[2]), Spiess[3]) und Landois[4]) beschrieben wurde und zwar nach Objecten, die von einem und demselben Individuum stammten. Karsch nannte die Haare Pili annulati, Ringelhaare, weil sich an ihnen (bei auffallendem Lichte) alternirend weisse und dunkele Stellen wahrnehmen liessen, und er führt als Ursache der Weissfärbung die Anhäufung eines weisslichen Pigmentes in der Haarsubstanz an. Die weissen Ringel fanden sich in der Mitte des einzelnen Haares am gedrängtesten und fehlten an der Spitze und an der Wurzel ganz. Erst durch Landois haben wir eine eingehende Beschreibung dieser Haare erhalten. Er wies nach, dass die bei auffallendem Lichte weissen, bei durchfallendem dagegen dunkel erscheinenden Stellen, an denen der sonst normal starke, normal gefärbte und normal zusammengesetzte Haarschaft knotig angeschwollen war, ihre Veränderung dem Vorhandensein umfangreicher lufterfüllter Spalten verdankten. Aus der der Abhandlung beigefügten Abbildung (d. Arch. Bd. XXXV. Tafel XVI Fig. 2 und 3), welche hier zur bequemeren Vergleichung auf

[1]) Karsch, De capillitii humani coloribus quaedam. Dissert. inaug. Gryphiae 1846. p. 35.

[2]) G. Simon, Die Hautkrankheiten durch anat. Untersuchungen erläutert. 2. Aufl. Berlin 1851. S. 383.

[3]) Spiess, Zeitschrift f. rat. Medicin. III. Reihe. Bd. 5. 1859. S. 11.

[4]) Landois, Dieses Archiv Bd. 35. S. 575.

Tafel VIII. Fig. 8 noch einmal reproducirt ist, ergiebt sich das zur vollsten Evidenz: das abgebildete mit zwei knotigen Anschwellungen versehene Haarstück zeigt an der internodulären Strecke eine normale Stärke und Textur mit einem breiten continuirlich fortlaufenden Markcylinder, der sich auch noch eine kurze Strecke weit in die knotigen Anschwellungen hinein verfolgen lässt, so dass die in den letzteren befindliche breite spindelförmig gestaltete lufterfüllte Partie, die an ihrer breitesten Stelle fast die ganze Dicke des Haares einnimmt, an ihren spitz zulaufenden Enden noch ganz deutlich einen Theil des Markcylinders neben sich erkennen lässt, während sie ihn weiterhin vollkommen verdeckt. Diesem Verhältniss genau entsprechend fasst Landois auch in ganz correcter Weise als das Wesentliche des pathologischen Zustandes das streckenweise Auftreten dicht bei einander liegender sehr zahlreicher lufterfüllter Spalträume in der Haarsubstnz auf, und wenn er die von Karsch gewählte Bezeichnung der „Ringelhaare“ beibehält, so ist damit gleichfalls den klinischen Beziehungen vollkommen Rechnung getragen, weil die makroskopisch hervorragendste Erscheinung das Abwechseln weisser und dunkler Stellen, also das Vorhandensein von Ringeln ist. Ich stimme mit Landois auch darin vollkommen überein, dass in seinem Falle die Grundbedingung für das Zustandekommen dieser Anomalie eine fehlerhafte Bildung der Haarsubstanz an der Papille — ob durch Vermittelung von Nerven oder nicht, lasse ich dahingestellt — anzusehen ist, dagegen weiche ich, worauf ich hier nicht näher eingehen will, von ihm darin ab, dass ich die Spalträume im Haare als das primäre und die Luft als von aussen eingedrungen, also als secundäres Phänomen betrachte, während nach seiner Auffassung die Entwickelung von Luft innerhalb des Haarschaftes als primäre Erscheinung auftritt, wodurch erst in zweiter Reihe die Bestandtheile desselben auseinandergedrängt, das Haar also an der betreffenden Stelle aufgebläht wird. Indess ob wir es mit einer Zerklüftung des Haares oder mit einer Aufblähung desselben zu thun haben, ist eine Frage, die für den vorliegenden Fall nicht in Betracht kommt und die an den von Landois festgestellten Thatsachen durchaus nichts ändert.

Ganz analog dem Karsch-Landois'schen Falle, ist ein

anderer, der von Erasm. Wilson[1]) beschrieben wurde. Derselbe sagt, dass abgesehen von dem Abwechseln weisser und brauner Strecken keinerlei anderweitige Veränderungen am Haare nachweisbar waren, dass der Haarschaft vielmehr gleichförmig wie ein gewöhnliches Haar gebildet erschien (the cylinder of the hair is uniform like ordinary hair; although from the manner of distribution of the pigment some look varicose and some spiral). Der Irrthum Wilson's, dass es sich hier um eine Pigmentanomalie handele, sowie dass die weissen Stellen in der Nacht, die dunkelen am Tage gewachsen seien, ist von Landois[2]), der ein Haar des Wilson'schen Falles untersucht hat, in unanfechtbarer Weise widerlegt worden.

Natürlich musste ich mir, wie gesagt, die Frage vorlegen: in welcher Beziehung stehen die von mir untersuchten Haare zu denen des Falles Karsch-Landois resp. des Wilson'schen? Haben wir es hier mit derselben Veränderung zu thun, handelt es sich also um Ringelhaare oder nicht? Eine genaue Erwägung aller Verhältnisse musste mich dazu führen, diese Frage zu verneinen. Denn während in den Fällen Karsch-Landois und Wilson die zwischen den Knoten liegenden Abschnitte des Haares sowohl in Bezug auf die Rindensubstanz als auch in Bezug auf den Markkanal sich vollkommen normal verhielten, waren im vorliegenden Falle an Haaren, an denen die Affection am meisten ausgeprägt war, beide defect, indem der Markkanal vollkommen fehlte und die Rindensubstanz viel spärlicher, demnach auch der Durchmesser des Haares viel kleiner war als der eines normalen Haares von demselben Individuum, so dass sich also in jenem Falle die Knoten, hier die Internodien als das Pathologische darstellen. Entsprechend diesen Verhältnissen zeigten sich auch an den von mir untersuchten Haaren stets die Internodien als die Loci minoris resistentiae, indem das Haar schon bei einigermaassen ausgiebigen Biegungen an diesen Stellen sehr häufig einknickte, nach Bersten der Cuticula zerfaserte und immer nur an diesen Stellen zerriss, was übrigens stets schon bei Anwendung eines ganz leisen Zuges stattfand. Dem gegenüber genügt ein Blick auf die von Landois gegebene Abbildung,

[1]) Wilson, Diseases of the skin. VI. ed. London 1867. p. 732.
[2]) Landois, Dieses Archiv Bd. 45. 1869. S. 113.

um sich zu überzeugen, dass dort der Locus minoris resistentiae in den knotigen Auftreibungen liegt, weil an diesen Stellen die Haarmasse in ihrer ganzen Dicke bis hart an die Cuticula zerklüftet ist, so dass es nur des Berstens der letzteren bedarf, um ein Bild hervortreten zu lassen, wie wir es bei der Trichorrhexis nodosa (Kaposi) zu sehen bekommen, und ich möchte deshalb auch glauben, dass wir es bei den „Ringelhaaren“ mit einem Vorstadium dieser Erkrankung zu thun haben; denn auch Beigel[1]) hat schon bei seinen Untersuchungen derselben derartige Auftreibungen gesehen, die ihn eben zu der Annahme führten, dass es sich hier um ein Aufblähen des Haarschaftes durch Gasentwickelung in seinem Innern handele. Uebrigens darf nicht unerwähnt bleiben, dass Landois selbst sich auf die Beigel'sche Mittheilung als die eine analoge Veränderung betreffende bezieht.

Aber auch in genetischer Beziehung besteht zwischen beiden Formen ein wesentlicher Unterschied. Aus dem Umstande, dass bei Karsch-Landois die verdickten weissen Stellen nur im mittleren Theile des Haarschaftes auftraten und namentlich der untere, dem Bulbus zunächst liegende Abschnitt normal war, geht mit Sicherheit hervor, dass die vorhandenen Veränderungen sich erst an dem bereits fertig gebildeten Haare entwickelt hatten, während sie in dem von mir erörterten Falle auf einer Anomalie in der Haarbildung selber beruhten. Ich habe zwar nicht Gelegenheit gehabt, mit Wurzel versehene Haare dieser Art zu untersuchen, um durch directe Beobachtung die an der Matrix vorhandenen Verhältnisse feststellen zu können, indess ist uns bisher noch kein physiologischer oder pathologischer Vorgang bekannt geworden, der im Stande wäre an dem bereits fertig gebildeten Haarschaft eine Verdünnung herbeizuführen. Hierzu kommt noch, dass in der Literatur thatsächlich eine bisher allerdings sehr wenig bekannt gewordene Beobachtung existirt, die sich auf genau dieselbe Haaranomalie bezieht, und die mit Sicherheit zeigt, dass sich die abwechselnd stärkeren und dünneren Strecken genau in derselben Form, in welcher sie uns an dem fertig gebildeten Haare entgegentreten, schon an der Bildungsstätte desselben, in der Tiefe des Follikels entwickeln. Es

[1]) Beigel, a. a. O. Vergl. namentlich Fig. I b sowie Fig. II a der Beigelschen Abbildung.

ist dies die oben erwähnte Beobachtung von Luce, welche von der Abtheilung von Lailler in Hôpital St. Louis in Paris stammt. Sie betraf ein 8½jähriges Mädchen, das schon seit ihrer frühesten Kindheit an fast vollständiger Alopecie litt und auf der atrophisch-narbig glänzenden, sonst aber normalen Kopfhaut neben spärlicher Lanugo kleine in der Mitte mit einem schwarzen Pünktchen versehene Knötchen von normaler Hautfarbe zeigte. Suchte man das schwarze Pünktchen mit einer Nadel herauszuheben, so entwickelte sich ein Haar von genau derselben Beschaffenheit wie das in Rede stehende, das in schlangenförmigen Windungen im Innern des Follikels gelegen, denselben ausgeweitet und an der Hautoberfläche zu einem Knötchen emporgehoben hatte. Die in toto entfernten Knötchen zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung das Haar in situ, und in einer allerdings nur mit ganz leichten Umrissen skizzirten und nur durch den beigefügten Commentar in allen Theilen verständlichen Abbildung findet sich an der tiefsten Stelle des Follikels anscheinend unmittelbar an der Papille ein ovoides Haarsegment, darüber eine Gruppe von einander getrennter gleicher ovoider Haarstücke und über diesen ein schlangenförmig gewundenes Haar, dessen ovoide Abschnitte durch schmale Stränge von Haarmasse mit einander verbunden sind. Es scheint also, dass in diesem Falle die Papille eine gewisse Zeit hindurch noch eine zusammenhängende Haarmasse gebildet hat, dass aber späterhin diese ihre Thätigkeit während derjenigen Phasen, wo sie zuvor an sich schon herabgesetzt war, vollkommen erlahmte, so dass sie sich demnach nur noch durch Bildung isolirter ovoider Haarstücke kundgab. Ich habe die dies Verhältniss illustrirende Abbildung möglichst naturgetreu nach Luce copirt und auf Taf. IX. Fig. 1 wiedergegeben. In einer zweiten, auf derselben Tafel Fig. 2 reproducirten Abbildung desselben Autors sind zwei Haare dargestellt, die in einem Follikel stecken, und von denen das eine regelmässige Anschwellungen und Verdickungen, das andere dagegen, anscheinend normal, nur in der Nähe des Bulbus eine ovoide Verdickung zeigt.

Nachdem ich die Differentialmomente zwischen dieser Haaranomalie und den Ringelhaaren ausführlich besprochen habe, brauche ich nicht näher auf den Unterschied der ersteren und

der Trichorrhexis nodosa (Kaposi) einzugehen, und will nur das Gesagte z. Th. ergänzend kurz wiederholen, dass bei der ersteren die Knoten in regelmässigen Abständen auf einander folgen, dass sie dunkeler gefärbt sind als die Internodien und sich insofern auch der Norm mehr nähern als in ihnen der Markkanal erhalten ist, während bei der letzteren die Knoten unregelmässig am Haarschaft vertheilt sind, sich von den zwischen ihnen liegenden normalen Haarstrecken durch ihre graue oder weisslichgraue Farbe abheben und bei hochgradiger Zerfaserung keine Spur von Markkanal mehr aufweisen, überhaupt die krankhaft veränderten darstellen. Während ferner bei der ersten Form die Knoten bis hinab in den Follikel reichen, treten sie bei der Trichorrhexis nodosa (Kaposi) ganz wie bei den Ringelhaaren stets erst in einiger Entfernung von der Hautoberfläche auf, und was die Internodien betrifft, so sind sie bei der ersten Form stets ohne Markkanal und dünner als normal, bei dieser dagegen von normaler Stärke und mit Markkanal versehen. Gemeinsam ist beiden nur ein hoher Grad von Zerreisslichkeit, indess existirt auch hier wieder ein ganz wesentlicher Unterschied, in so fern als jene Knotenhaare stets an den Internodien, die mit Trichorrhexis nodosa dagegen stets an den knotigen Stellen zerreissen.

Bei dem Vorhandensein so vieler und so wesentlicher Unterscheidungsmomente, die zwischen diesen beiden Formen knotiger Haare existiren, kann man, glaube ich, Mc. Call Anderson nicht beistimmen, wenn er die vorliegende Form als zweite Varietät der Trichorrhexis nodosa bezeichnet. Andererseits ist es allerdings schwierig einen passenden Namen zu finden. Die so nahe liegende Bezeichnung der Varicositas pilorum ist deshalb gleichfalls nicht geeignet, weil der Varix eine krankhafte Ausbuchtung darstellt, während das, was hier als Ausbuchtung erscheint, gerade das normale ist. Ich habe deshalb bisher hier provisorisch immer von einer Nodositas pilorum Smithii gesprochen, indem ich den Namen des ersten Beobachters derselben hinzufügte, muss aber einer Bemerkung meines hochverehrten Lehrers Virchow vollkommen zustimmen, dass es sich hier ebenso wenig um Knoten wie um Varices handele, dass vielmehr die Aplasie das Wesentliche des Prozesses ist, und möchte deshalb vorschlagen, diese Form fortan als Aplasia

pilorum intermittens s. moniliformis (von Monile = Halsband) zu bezeichnen.

Was die zweite Gruppe von Knotenbildung betrifft, Formen, die durch Anlagerung fremder Massen zu Stande kommen, so müssen als die am häufigsten vorkommenden Knoten diejenigen erwähnt werden, welche durch Nisse entstehen. Es ist bekannt, dass die Läuse ihre Eier vermittelst einer hellen durchsichtigen Klebemasse seitlich am Haarschaft befestigen, welche den letzteren scheidenförmig umgiebt, wie dies auf Taf. IX. Fig. 3 abgebildet ist. Es sind dies Dinge, die wir täglich vor Augen haben, so dass ich hierauf nicht mehr einzugehen brauche. Ich will der Vollständigkeit halber ferner noch erwähnen, dass Beigel[1]) Knotenbildung gesehen hat, entstanden durch Umlagerung epithelialer Massen, die das Haar bei seinem Wachsthum aus dem Follikel emporgenommen haben sollte. Aus der Abbildung eines derartigen Haares, die Beigel in seinem allerdings etwas populären Buche giebt, habe ich nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass es sich wirklich um epitheliale Massen handelt, und ich glaube, dass wir es hier doch vielleicht mit einer res dubia zu thun haben.

Ein grösseres Interesse knüpft sich an eine Knotenform, welche unter der Bezeichnung der „Piedra“ in den letzten Jahren in alle dermatologische Lehrbücher Eingang gefunden hat und von manchen Seiten durchaus mit Unrecht mit der Trichorrhexis nodosa Kaposi's identificirt worden ist. „Piedra“ ist die spanische Bezeichnung für „Stein“ und ist hier von „steinharten“ Knoten gebraucht, welche man am Haarschaft beobachtet hat. Zu dem spanischen Namen ist die Affection, wenn ich sie so nennen darf, daher gekommen, dass sie von Aerzten im spanischen Südamerika beschrieben worden ist, welche angeben, dass sie nur bei ihnen in Columbien, und zwar hier auch nur im Staate Cauca vorkomme. Hier finden sich diese Knoten nur am Kopfhaar der Frauen in regelmässigen Abständen von einander, wie Osorio[2]), der erste Beschreiber derselben, angiebt,

[1]) Beigel, The human Hair. London 1869. p. 123.
[2]) Malcolm Morris, Medical Times and Gazette 1879. Vol. I. p. 409.

und entwickeln sich nur in den warmen Thälern des Landes, nicht in kalten Gegenden. Unter dem Mikroskop fand Osorio die Knoten aus hornartigen Zellen von dem Charakter des Haarepithels bestehend, so dass er das Wesen dieses Zustandes in einer Anlagerung epithelialer Massen erblickte. Von denselben Haaren gelangten dann einige an Desenne in Paris, andere an Malcolm Morris in London und endlich erhielt auch ich durch die Freundlichkeit des Herrn Alfred Sangster in London vor mehreren Jahren eines derselben, welches ich noch aufbewahre.

Desenne[1]) kam zu einem ganz anderen Untersuchungsergebniss als Osorio. Nach ihm bestanden die Knoten nicht allein aus kernlosen zelligen Elementen, er sah vielmehr aus ihnen emporsteigend kleine gegliederte Stäbchen, Mycelien, die das Haar umrankten, ohne in die Substanz desselben einzudringen und entweder in einer Anschwellung oder einer doldenförmigen Bildung endigten. Auf dem Querschnitt fand er das Haar intact und in den centralen, gleichfalls aus Zellen bestehenden Theilen des Knotens Lücken mit grossen farblosen Zellen; im Knoten selber liessen sich Parasiten nicht nachweisen.

Anders wiederum lautet der Befund von Morris (a. a. O.). Nach ihm zeigen die Knoten unter dem Mikroskop ein honigwabenartiges Gefüge und bestehen aus sporenähnlichen, an der Oberfläche stark pigmentirten Körpern von gleichförmiger Anordnung. Im frühesten Entwickelungsstadium scheint, wie er es darstellt, die Masse aus einer Zelle hervorzugehen, die nach allen Richtungen hin Sprossen treibt und strahlenförmig Säulen sporenähnlicher Körper bildet. Hat die Masse einen gewissen Umfang erreicht, so werden die Zellen an der Oberfläche dunkler und bilden eine Pseudoepidermis. Auf dem Querschnitt sieht man dann aus Sporen oder Hyphen gebildete Hohlräume und stellenweise längliche büschelförmig an einander gereihte Zellgruppen, die anscheinend aus diesen Hohlräumen hervorgewuchert waren. Auf Grund dieses Untersuchungsergebnisses glaubt Morris, dass es sich um eine parasitäre Erkrankung handelt, deren Pilze ein höheres Entwickelungsstadium erlangt haben,

[1]) Desenne, Sur la „Piedra“, nouvelle espèce d'affection parasitaire des cheveux, Comptes rendus de l'Académie des Sciences. Paris 1878. Tome 87. p. 34.

als es bei den bisher bekannten Dermatophyten der Fall ist, und er ist mit Charles Stewart der Ansicht, dass es sich hier um eine zu den Ascomyceten gehörige Pilzart handelt.

Ich habe das von Herrn Alfred Saugster erhaltene Haar allerdings nicht genauer untersuchen können, weil ich es mir zur Demonstration in meinen Vorlesungen aufbewahren und deshalb nicht zerstören wollte; bei oberflächlicher Untersuchung aber zeigten die übrigens keineswegs, wie Osorio angiebt, in regelmässigen Abständen von einander angeordneten Knötchen, welche den Haarschaft vollkommen umschlossen, eine dunkle Farbe, die offenbar durch Schmutz und Staub bedingt war, und eine feinkörnige Beschaffenheit, die mich einen Augenblick glauben liess, dass es sich um Mikrokokkenhaufen handele, zumal da ich Mycelien nicht entdecken konnte. Nach den einander ziemlich nahe kommenden Untersuchungsergebnissen von Desenne und Malcolm Morris aber lässt es sich vielleicht doch wohl nicht bezweifeln, dass die Knötchen aus Ansiedelungen von Fadenpilzen bestanden, und dass sie möglicherweise durch eingetrocknete Haaröle, sowie durch Anlagerung von Staub und Schmutz eine so feste Beschaffenheit erlangt haben.

Zur Zeit als diese Knotenhaare die allgemeine Aufmerksamkeit zuerst auf sich zogen, wusste man nicht, dass schon Lebert[1]) an Favushaaren bräunliche Knoten von körniger Beschaffenheit beobachtet hatte, die von birnförmig-runder oder unregelmässig länglicher Gestalt einen Durchmesser von etwa $\frac{1}{6}$ mm besassen, deren Einzelbestandtheile Körner mit einem Durchmesser von 0,002 mm bildeten, und die nach Lebert's Ansicht vegetabilischer Natur waren, aber offenbar mit dem Favus nichts zu thun hatten, sondern, wie ich annehmen möchte, eine, wenn mit der „Piedra" möglicherweise nicht ganz identische, so doch ihr ganz nahestehende Erscheinung bildeten. Man erinnerte sich damals aber auch nicht mehr, dass ein Decennium zuvor und etwa zwei Decennien nach Lebert auch an anderen Haaren gleiche Knoten gefunden worden waren, denen man allerdings eine andere Deutung gab. Im Jahre 1867 nehmlich brachten verschiedene, auch nicht-medicinische Blätter die alarmirende Nachricht, dass ein

[1]) Lebert, Physiologie pathol. Paris 1845. Tome II. p. 477.

deutscher Arzt Namens Lindemann[1]) dem russischen Archiv der ger. Medicin und öffentlichen Hygieine zufolge die Entdeckung gemacht habe, dass an den Haaren, die zur Anfertigung der damals in Mode gekommenen Chignons benutzt würden, Knötchen vorkämen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus Gregarinen bestehend erwiesen. Dieselben würden durch Läuse, in deren Darmkanal sie sich in grosser Menge fänden, auf das Haar übertragen, vermehrten sich in den aus demselben gefertigten Chignons und gelangten dann durch Vermittelung der Atmosphäre in den menschlichen Körper, in welchem sie zu schweren Erkrankungen Anlass gäben. Später beschrieb dann noch Knoch[2]) Psorospermien am menschlichen Haar, unter denen er jedoch bewegliche Gregarinen nicht gesehen hatte. Während die in ihrer Existenz hierdurch arg bedrohten Haartechniker[3]) gegen die Deductionen Lindemann's energisch Front machten und darthaten, dass die beim Verarbeiten der Haare zur Anwendung kommenden Manipulationen zur Zerstörung der Gregarinen führen müssten, fand Beigel[4]), dass es sich hier überhaupt gar nicht um Gregarinen, sondern um einen Pilz handle, welchen er mit dem Namen des Chignon-Pilzes belegte. Küchenmeister und Rabenhorst[5]) geben an, in den gleichfalls von ihnen untersuchten Haaren des Beigel'schen Falles zwei zu den Algen gehörige Mikrophyten, nehmlich einen Pleurococcus und einen Protococcus gefunden zu haben, während endlich Hallier (bei Beigel, a. a. O. S. 121) in den Knoten zwei Formen von Sclerotium fand, von denen die eine sich in Penicillum glaucum überführen liess. Wenn ich nun daran erinnere, dass Malcolm Morris in den Knoten der „Piedra“ büschelförmig angeordnete Zellen fand, so möchte ich mit Rücksicht auf den Hallier'schen Befund, der in dem Beigel'schen Werkchen durch eine Abbildung erläutert ist, doch zu der An-

[1]) Oesterreich. Ztschr. f. pract. Heilkunde. XIII. 1867. No. 10. S. 188: Die Gartenlaube 1867. No. 7.

[2]) Knoch, Journal des russischen Kriegsdepartements 1866. Bd. XCV.

[3]) S. u. a. Gartenlaube 1867. No. 13.

[4]) Beigel, The human hair. London 1869. p. 111.

[5]) Küchenmeister, Ueber die Haarparasiten in den Chignons. Oester. Zeitschr. f. pract. Heilk. XIII. 1867. No. 12. S. 218.

nahme geneigt sein, dass die Piedra und Beigel's Chignon-Pilz identische Dinge seien, ja ich möchte auch die von Lebert beschriebenen Knotenbildungen, die offenbar gleichfalls pilzartiger Natur waren, mit diesen in gleiche Reihe stellen, wenn es sich auch nicht feststellen lassen wird, dass es sich immer um denselben Pilz gehandelt habe.

Von den erwähnten Fällen ein wenig abweichend, ihrer Natur nach aber unzweifelhaft hierher gehörig ist eine von Martin [1]) beschriebene Veränderung am Haare eines Kindes, die von Buhl einer ausführlichen Untersuchung unterzogen worden ist. Die Haare eines in der Reconvalescenz von Typhus befindlichen Kindes waren an einer kleinen umschriebenen Stelle des Hinterhauptes mit einer gelblich-rothen klebrigen Masse überzogen und vielfach abgebrochen. Unter dem Mikroskop zeigten diese Haare bei schwacher Vergrösserung eine durch Anlagerung dieser Fremdmasse erzeugte knotige Beschaffenheit, während bei sehr starker (800—1000facher) Vergrösserung sich diese Fremdmasse als aus einer structurlosen gallertähnlichen Grundsubstanz bestehend erwies, in welche Zellen eingelagert waren, deren Pilznatur keinem Zweifel unterlag. Buhl fand eine Aehnlichkeit mit den Palmellaarten oder mit dem Bacterium termo Dujk, fügt aber hinzu, dass es sich nicht um eine Palmella, um eine Alge, handeln könne, und dass andererseits diese Zellen sich von dem an sich farblosen Bacterium durch ihre gelbe Farbe unterscheiden, was heute freilich als Unterscheidungsmoment nicht mehr gilt. Weil er diese Epiphyten aber mit keiner der bekannten Formen identificiren konnte, machte er eine besondere Art daraus, die er mit dem Namen der Zoogloea capillorum belegte.

Nach der gegebenen Darstellung könnte es scheinen, als ob die mikroskopischen Auflagerungen am Haare ausserordentlich seltene Vorkommnisse darstellen, zumal da sie sowohl in den Specialwerken über die Haare als auch in den dermatologischen Lehrbüchern nicht erwähnt werden. Thatsächlich jedoch handelt es sich hier um eine alltägliche Erscheinung, wenn auch nicht an den Kopfhaaren, so doch an den Haaren der Achselhöhle, wie

[1]) Martin, Ein neuer Haarpilz beim Menschen. Henle's Zeitschrift f. rat. Medicin. III. Reihe. Bd. XIV. 1862. S. 357.

dies bisher allein von Waldeyer[1]) in seinem klassischen Werke über die Haare angegeben wird[2]). Unterwirft man bei einer grösseren Anzahl von Personen die Achselhaare einer genaueren Besichtigung, so wird man bei mindestens 20 pCt. derselben am Haarschaft eine Reihe zierlicher Knötchen von gelblichgrauer Farbe entdecken, die, zumal im Sommer, vom Schweiss aufgelockert, eine etwas weiche Consistenz besitzen, sich aber mit den Fingern keineswegs vollkommen abstreifen lassen. Dazwischen sieht man Haare, die in ihrer ganzen Ausdehnung ungleichmässig verdickt, ihren Glanz und ihr durchscheinendes Aussehen verloren haben, und hierdurch schon makroskopisch den Eindruck hervorrufen, dass es sich bei ihnen um eine continuirliche Auflagerung einer fremden Masse handelt. Diese Haare sind in Bezug auf ihre Consistenz nicht verändert, höchstens zeigen diejenigen unter ihnen, welche mit einer sehr dicken continuirlichen Auflagerung versehen sind, einen etwas höheren Grad von Zerreisslichkeit, ein spontanes Abbrechen derselben aber, wie es bei Herpes tonsurans oder bei langdauerndem Favus regelmässig vorkommt, so dass man kürzere oder längere Haarstümpfe findet, habe ich bisher niemals beobachten können. Lässt man die abgeschnittenen Haare einige Zeit an der Luft liegen, so schrumpfen die aufgelagerten Massen zusammen, die Knoten werden kleiner, trockener, fester und nähern sich in Bezug auf ihre Consistenz

[1]) Waldeyer, Atlas der menschlichen und thierischen Haare. Lahr 1884. S. 120, 138.

[2]) Bei seiner Anwesenheit in Berlin vor einigen Jahren machte mich Herr Prof. Pick auf das Vorkommen dieser Knotenhaare in den Achselhöhlen aufmerksam, die er gleichfalls für identisch mit dem ihm vorgelegten „Piedra"-Haar hielt. Er theilte mir mit, dass er die Knotenhaare auf der Naturforscherversammlung in Graz im Jahre 1875 demonstrirt und als Dermatomycosis palmellina beschrieben hätte. Das Tageblatt enthält leider nichts über diese Demonstration, dagegen befindet sich in der Vierteljahrschrift für Dermatologie 1876. VIII. S. 625 eine ganz kurze Notiz darüber, nach welcher eine bisher, soviel ich weiss, leider nicht erschienene ausführliche Mittheilung in Aussicht gestellt wird. Vielleicht giebt Herrn Prof. Pick das Erscheinen dieser Arbeit Veranlassung, sein Versprechen noch jetzt in Erfüllung gehen zu lassen, da er doch als der Erste auf dies Vorkommen hingewiesen hat, ausserdem aber noch andere Formen beobachtet zu haben scheint.

schon sehr den Knoten der „Piedra“, die ihrerseits jedoch schon deshalb eine grössere Festigkeit besitzen müssen, weil sie bei ihrem Sitz am Kopfhaar vielfach mit eintrocknenden Oelen — in Columbien wird nach Angabe Osorio's gewöhnlich Leinöl zum Einfetten des Haares gebraucht — in Berührung kommen, durch welche ausserdem noch Schmutz und Staub aus der Atmosphäre an ihrer Oberfläche fixirt wird.

Unter dem Mikroskop zeigen die beschriebenen Achselhaare ein verschiedenes Aussehen. Dort, wo die Auflagerungen am massenhaftesten sind, bilden sie eine continuirliche, an der Oberfläche unebene, mit Höckern und stellenweise mit mehr oder weniger tiefen Einschnitten versehene Scheide um das Haar, welches man meistentheils noch in ihrer Axe hindurchziehen sieht, bei allzu dicken Auflagerungen jedoch streckenweise nicht mehr deutlich erkennen kann. Ein bei weitem interessanteres Bild dagegen liefern diejenigen Haare, bei denen die Auflagerungen in Form isolirter Knoten auftreten. In diesem Falle sieht man als einen absolut constanten Befund, dass jeder einzelne Knoten, der sich durch seine blassgelbe Farbe von den Bestandtheilen des Haares deutlich abhebt, hinter einer abgelösten Cuticularschuppe hervortritt und dieselbe nach aussen, ja selbst nach abwärts drängt. In dieser Weise sitzt denn jeder Knoten in einem Recessus, der von dem Haarschaft und der von diesem abgebrochenen Cuticularschuppe gebildet wird, und wenn er, was regelmässig der Fall ist, die letztere nach oben und aussen überragt, so hat das Ganze eine gewisse Aehnlichkeit mit der Blüthe einer Blume, der am Grunde ein kleines Kelchblatt anliegt. Auf Taf. IX. Fig. 4 u. 5 sind Abschnitte eines derartigen Haares abgebildet, das mit Färbemitteln behandelt ist, worauf ich noch zurückkomme.

Wenn ich bereits oben (S. 454 Anm.) bemerkt habe, dass schon Pick diese Auflagerungen als Mikrokokkenansiedelungen erkannt hat, so ist sehr zu bedauern, dass er es versäumt hat, darüber Näheres zu berichten, so dass wir nunmehr in der Literatur zuerst bei Waldeyer[1]) eine richtige Auffassung in Bezug auf die Natur dieser Anlagerungen finden. In den Monographien

[1]) Waldeyer, Atlas der Haare etc. a. a. O.

von Pfaff[1]) und Oesterlen[2]), in denen hauptsächlich allerdings ein forensisches Interesse obwaltet, heisst es nahezu übereinstimmend, dass die Haare in den Achselhöhlen, sowie diejenigen an den Genitalien und um dieselben durch Schweiss macerirt und durch die Reibung der Kleidungsstücke usurirt resp. in ihren Bestandtheilen gelockert werden, dass sie zerfasern, uneben werden, überall Abspaltungen zeigen, und dass sich an ihrer Oberfläche Schleim, Schmutz, Staub u. s. w. ansetzten. Waldeyer fand, dass die Anlagerungen aus Mikrokokkenhaufen bestanden, und in der That sieht man bei sehr starker Vergrösserung in eine spärliche homogene Masse eingebettete Kokken, die allerdings an den umfangreicheren Knoten nur an den etwas durchsichtigeren Randpartien als solche deutlich zu erkennen sind. Es traten aber nunmehr zunächst an mich die weiteren Fragen heran:

1. Bestehen die Knoten in ihrer ganzen Dicke allein aus Kokken oder bilden diese letzteren nur einen Bruchtheil der ganzen Masse?

2. Ist die Ablösung der Cuticularschuppe, hinter welcher der Knoten emporgewachsen ist, erst durch die Kokken herbeigeführt worden, oder haben die Kokken sich vielmehr dort angesiedelt, weil sie durch eine schon bestehende Ablösung der Schuppe einen Schlupfwinkel fanden, in welchem sie sich ungestört weiterentwickeln konnten?

3. Dringen die Kokken in das Innere des Haares ein, oder begnügen sie sich einfach damit an seiner Oberfläche zu schmarotzen? und wie verhält sich überhaupt das Haar an denjenigen Stellen, an denen die Auflagerungen eine erhebliche Dicke erreicht haben?

Alle diese Fragen liessen sich mit Leichtigkeit entscheiden, sobald man eine bestimmte Färbemethode zur Anwendung brachte. Herr Dr. Paul Guttmann, Director des städtischen Krankenhauses Moabit, der mich bei diesen Untersuchungen in ausserordentlich liebenswürdiger Weise unterstützte, unterwarf die Haare einer Doppelfärbung, die er in ihren Principien und in der Methode ihrer Ausführung gelegentlich meines Vortrages

[1]) Pfaff, Das menschliche Haar. 2. Aufl. Leipzig 1869. S. 72 u. 76.

[2]) Oesterlen, Das menschliche Haar und seine gerichtsärztliche Bedeutung. Tübingen 1874. S. 53.

über diesen Gegenstand in der medicinischen Gesellschaft selber ausführlich dargelegt hat [1]), so dass ich hier nicht auf die Einzelheiten einzugehen brauche. Er brachte die Haare zunächst in eine wässerige Fuchsinlösung, wusch sie hierauf in salpetersäurehaltigem Alkohol aus und färbte sie alsdann nochmals in einer Lösung von Methylenblau. Hierbei erhielten die Haare in allen ihren Theilen eine rothe, die Auflagerungen dagegen durchweg eine blaue Farbe, so dass sich beides überall in ganz scharfer Weise von einander unterscheiden liess. Auf Taf IX. Fig. 4 u. 5 sind Strecken eines derartig gefärbten Haares abgebildet.

Um zunächst die Bestandtheile der Knoten in ihrer ganzen Ausdehnung zu studiren, wurden von Herrn Guttmann einige derselben mit Zuhülfenahme einer Lupe abgekratzt, mit destillirtem Wasser auf einem Deckgläschen verrieben, worauf er dieselben antrocknen liess und dem erwähnten Doppelfärbungsverfahren unterwarf. Hierbei ergab sich, dass Haarfragmente, die unter diesen Umständen eine rothe Farbe hätten zeigen müssen, an keiner Stelle des Präparates vorhanden waren, dagegen fand sich nichts weiter als Mikrokokken, in einer spärlichen, homogenen, structurlosen Grundsubstanz eingelagert und meist in dichten Haufen beisammen liegend, zuweilen auch in Form von Diplokokken an einander gereiht, so dass hiermit also die rein mikrophytische Natur dieser Auflagerungen erwiesen war.

Was die zweite der oben aufgestellten Fragen betrifft, so musste ich bei genauer Prüfung einer grösseren Anzahl derartiger Haare zu der Ueberzeugung gelangen, dass die Ablösung der Cuticularschuppen der Kokkenansiedelung unbedingt vorhergegangen sein müsse. An Haaren, an denen die Wucherungen einen auch nur mässigen Umfang erreicht haben, wie beispielsweise selbst schon an dem Haare, welchem die beigefügte colorirte Abbildung entnommen ist, lässt sich das allerdings nicht entscheiden, dagegen findet man häufig hinter einer vom Haarschaft nur wenig abstehenden Schuppe ganz in der Tiefe eine kleine Ansiedelung, welche bei weitem noch nicht die Spitze der Schuppe erreicht, die zwar bei ihrer fortschreitenden Volumszunahme zur weiteren Abbiegung der Schuppe beigetragen haben würde, ihre

[1]) Sitzungsbericht der Berl. med. Gesellschaft vom 18. Februar 1885. Berl. klin. Wochenschrift 1885. No. 17. S. 270.

Loslösung aber nicht herbeigeführt haben kann; denn in diesem Falle hätte die letztere sich von der Spitze aus vollziehen und deshalb Kokkenmassen auch an der Spitze angetroffen werden müssen. Ich schliesse also hieraus, dass die Cuticularschuppen an den Haaren der Achselhöhle und der Genitalien unter dem Einfluss äusserer Momente, vielleicht unter dem Einfluss des Schweisses oder durch Reibung der Kleidungsstücke etc. eine Lockerung erfahren und zu Fangnetzen für Mikrokokken werden, die sich unter ihrem Schutze vermehren, zu knotigen Massen heranwachsen, und bei fortschreitender Vermehrung das Haar endlich vollkommen umschliessen.

Aber auch in späterer Periode, wenn die Kokken schon zu mächtigen Auflagerungen herangewachsen sind, findet niemals ein Hineinwuchern derselben in die Haarsubstanz statt. Denn man sieht an Präparaten mit Doppelfärbung durch die continuirliche blaugefärbte Kokkenscheide in der Tiefe den rothgefärbten Haarschaft deutlich hindurchziehen, ohne dass an ihm eine Zerfaserung seiner Substanz oder eine Zunahme seines Dickendurchmessers zu constatiren wäre, und doch müsste letzteres der Fall sein, hätten innerhalb seiner Masse fremde Elemente irgendwelcher Art Platz gefunden. Die einzige Abweichung, welche er von den normalen Verhältnissen aufweist, ist die Abbiegung der Cuticulaschuppen, die sich gleichfalls durch die angenommene rothe Farbe von Kokken vollkommen umwuchert auch durch die dicksten Lagen hindurch meist noch deutlich erkennen lassen.

Wir haben es im vorliegenden Falle also mit vollkommen gutartigen Organismen zu thun, mit friedfertigen Ansiedlern, die zufrieden in irgend einem Schlupfwinkel am menschlichen Körper ein Unterkommen zu finden, sich für ihren Lebensunterhalt mit den Abfallsstoffen an der Oberfläche des Körpers begnügen, ohne je für ihre Zwecke irgendwie brauchbare Substanz zu zerstören. Allerdings bin ich zu wenig Kenner dieser Organismen, und muss es berufeneren Forschern überlassen zu entscheiden, ob dieselben nicht identisch sind mit jenen, welche Bizzozero[1]) als harmlose Bewohner der Epidermisschuppen gefunden hat und die von Malassez übrigens schon früher unter dem Namen der Torula beschrieben worden sind. Ebenso muss ich die

[1]) Bizzozero, Dieses Archiv. 1884. Bd. 98 S. 441.

Entscheidung darüber Andern überlassen, ob nicht die von v. Sehlen[1]) an den Haaren und in den Wurzelscheiden bei Alopecia areata gefundenen Kokken mit den oben beschriebenen identisch sind und wie jene harmlose Gebilde darstellen. Ohne dass man in die Streitfrage eintritt, welche zwischen Herrn Michelson[2]) und Herrn v. Sehlen darüber entstanden ist, ob es sich in den Fällen des Letzteren um Alopecia areata oder um Herpes tonsurans gehandelt habe, kann das Vorkommen von Kokken bei der Alopecia areata um so weniger geleugnet werden, als dieselben bereits von Thin[3]) vor einer Reihe von Jahren gefunden und als Bacterium decalvans beschrieben worden sind; ob sie aber die Ursache der Alopecia bilden, bleibt heute noch ebenso ungewiss, wie es die Pilznatur dieser Erkrankung bereits vor der Entdeckung dieser Parasiten überhaupt gewesen ist, und wird so lange ungewiss bleiben müssen, bis man den Nachweis führen kann, dass diese Kokken dem lebenden Gewebe thatsächlich feindlicher gesinnt sind als jene, die an den Haaren der Achselhöhle so häufig vorkommen. Aus demselben Grunde kann ich aber auch keineswegs an die Pilznatur und an eine Infectiosität der Alopecia furfuracea glauben, so lange dieselbe nicht durch anatomische Untersuchungen, durch klinische und experimentelle Beobachtungen und durch therapeutische Maassnahmen in viel correcterer Weise beleuchtet wird, als es bisher geschehen ist.

Gleichwohl jedoch muss anerkannt werden, dass es Kokken giebt, die auch die Haarsubstanz durchwuchern und sie brüchig machen können, wie es der Pilz des Herpes tonsurans thut.

[1]) v. Sehlen, Dieses Archiv. 1885. Bd. 99 S. 327.

[2]) s. d. Archiv. 1885. Bd. 99 S. 572; Bd. 100 S. 361 u. 576.

[3]) Thin, On Bacterium decalvans an organism associated with the destruction of the hair in alopecia areata; Proceedings of the royal Soc. London 1881. No. 217 und Monatshefte f. pract. Dermatol. 1855. No. 8 S. 241.

Gleich nach dem Erscheinen seiner Arbeit über das „Bacterium decalvans“ hatte ich meinem verehrten Freunde Dr. Thin einige Haarstümpfe von einem Falle von Alopecia areata und zwar von derjenigen Form, welche Lailler als Alopécie pseudotondente bezeichnet, mit der Anfrage übersandt, ob er in denselben Pilze nachweisen könne. Seine Antwort lautete verneinend, so dass ich damals annahm, dass der Pilzbefund bei Alopecia areata vielleicht doch kein constanter sein möchte.

Derartige Kokken sind aber bisher, soweit ich es übersehe, nur einmal beobachtet worden und unterschieden sich schon bei Betrachtung mit dem unbewaffneten Auge von allen jenen, von denen bisher die Rede war. Sie bildeten eine gelbe schmierige Masse an der Oberfläche der Haare und führten ein Abbrechen derselben herbei. Waschen mit Seife führte zur Beseitigung der Pilze mit Wiederherstellung des normalen Haarwuchses. Es war dies der oben erwähnte Fall von Martin und Buhl.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1 und 2. Dunkle Haare mit intermittirender Aplasie; rudimentärer Markkanal an den dickeren Strecken. Fig. 2 an der Bruchstelle am unteren Ende ausgefranzt.

Fig. 3. Lanugo-artiges Haar mit intermittirender Aplasie, wenig pigmentirt und ohne Markkanal.

Fig. 4 und 5. Uebergangsformen: in Fig. 4 ist der mittlere Knoten sehr lang gedehnt, so dass er sich hierdurch mehr der Norm nähert, während die obere Strecke den Veränderungen in Fig. 1 gleichkommt; in Fig. 5 das untere Ende normal, der übrige Theil des Haares dagegen mit regelmässig intermittirender Aplasie.

Fig. 6. Regelmässig intermittirend-aplastisches Haar, mit einer Bruchstelle an einer verdünnten Strecke (Trichorrhexis nodosa, Kaposi).

Fig. 7. Normales Haar von demselben Individuum.

Fig. 8. Ringelhaar von Landois zur Vergleichung mit den obigen aus Bd. 35 Taf. XVI dies. Arch.) reproducirt; s. Text S. 444.

Taf. IX.

Fig. 1 und 2. Intermittirend-aplastische Haare innerhalb der Follikel steckend und daher spiralig gewunden nach Luce und zwar

Fig. 1. f Follikelwand; h h' spiralig gewundenes Haar bei h' kolbig endend; a, b, c, d isolirte ovoide Haarfragmente, von denen b nach der Beschreibung von Luce sich unmittelbar auf der Papille befindet.

Fig. 2. Follikel (f) zwei Haare enthaltend: das eine (h h') seiner ganzen Länge nach normal zeigt nur in der Nähe des Bulbus einen ovoiden Abschnitt (h'); das andere mit intermittirender Aplasie spiralig gewunden. b, c Ovoide Haarfragmente, von denen je zwei zusammenhängen.

Fig. 3. Haar mit Eiern von Pediculus capitis; dieselben sitzen seitlich dem Haarschaft an, mit einer durchsichtigen Klebemasse an denselben befestigt.

Fig. 4 und 5. Achselhaar mit mikrophytischen Anlagerungen; das Haar in allen seinen Theilen roth, die Mikrophytenhaufen blau gefärbt.

XXI.

Ueber erworbene Störungen in den Elasticitätsverhältnissen der grossen Gefässe.

Von Dr. O. Israel,

Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin.

Länger als fünfzig Jahre hat sich die chronische Nephritis als ein häufiger Gegenstand in der medicinischen Discussion gezeigt und sie hat trotz der breitesten Specialströmungen jederzeit hinreichend viele Untersucher angezogen, um eine ihrer Wichtigkeit entsprechende, fortschreitende Bearbeitung zu finden. Seitdem Bright durch grundlegende Forschungen seinen Namen auf ein grosses Krankheitsgebiet vererbte, sind die chronische Nephritis und ihre secundären Affectionen mit allen geeigneten, der heutigen wissenschaftlichen Medicin zur Verfügung stehenden Hülfsmitteln nach den verschiedensten Gesichtspunkten untersucht worden.

Es hat sich dabei auch an ihr gezeigt, in wie hohem Grade der Organismus befähigt ist, einen langen, und zeitweise auch erfolgreichen, Kampf selbst gegen die schwersten Schädigungen zu führen, und wie weit selbst in complicirten Fällen die compensatorische Thätigkeit eines Organs den Ausfall in der Leistung eines anderen zu decken vermag.

Die grösste Rolle spielt das Herz bei der Reaction der übrigen Körpertheile gegen die gestörte Function der Nieren. Wie dieser mächtige Muskel oft jahrelang die krankhaften Veränderungen an seinen sehnigen Ansätzen, an den Ostien, fast vollständig compensirt, so übernimmt er es auch, eintretenden Falls das Deficit in der secernirenden Thätigkeit der Nieren auszugleichen.

Es ist bekannt, wie das Herz schliesslich, ein Opfer seiner übermässigen Anstrengungen, den Dienst versagt, und in einer grossen Anzahl der Fälle Affectionen des Myocardium die Todesursache der Nephritiker werden.

Aber das Herz verzehrt nicht allein sich selbst in übergrosser Arbeit — auch das ganze Gefässsystem wird durch die mächtiger getriebenen Blutwellen in Mitleidenschaft gezogen und die anatomische Untersuchung zeigt an den grösseren und kleineren Gefässen oft die schwersten Abweichungen, die Resultate jahrelanger, dass mittlere Maass überschreitender Inanspruchnahme.

Diese erworbenen Veränderungen des Gefässsystems gehören zu den anatomisch am besten bekannten Störungen des menschlichen Körpers, und doch findet sich eine nicht unerhebliche Lücke in unseren Kenntnissen, an einer Stelle, wo man sie eigentlich nicht erwarten sollte. Grosse pathologische Veränderungen zeigen an der Aorta und den grossen Arterien die Dehnbarkeit und die Elasticität.

Exacte Untersuchungen dieser physikalischen Eigenschaften sind nur für normale Verhältnisse vorhanden. Bei pathologischen Zuständen sind sie noch nicht Gegenstand rationeller Untersuchung geworden, obwohl die grosse Bedeutung der Abweichungen in der Elasticität der Gefässe nach dem Vorgange Virchow's[1]) von den Pathologen niemals verkannt wurde.

Licht in die normalen Elasticitätsverhältnisse der grossen Gefässe brachte zuerst Wertheim, welcher 1846 der französischen Akademie der Wissenschaften ein Mémoire vorlegte, das die Resultate seiner Forschungen über die Elasticität und Cohäsion der hauptsächlichen Gewebe des menschlichen Körpers enthält.

Diese klassische Arbeit bildet noch heute die wesentliche Grundlage unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete.

Pathologisch veränderte Gefässe sind physikalisch nur in Bezug auf Kaliberbestimmung und Dicke der Wandungen untersucht. So schwierig gerade die Bestimmung des letzteren Maasses ist, so haben doch jene Arbeiten besonders durch die sorgfältigen Messungen Benecke's viele vergleichsfähige Werthe ergeben. Allein mit der Gewinnung genauer Ausmaasse ist noch lange kein vollständiger Einblick in die Circulationsbedingungen

[1]) Vergl. Beiträge zur Gebursbülfe und Gynäkologie; herausgegeben von der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin, I. Bd. S. 323 ff. und Deutsche Klinik 1859. No. 23.

der grossen Gefässe ermöglicht, da es sich nicht um starre Röhren handelt, sondern um solche, deren Wandungen eine hohe, bedingungsweise sogar vollständige, Elasticität besitzen.

Aus diesem Grunde habe ich eine den praktischen Verhältnissen entsprechende möglichst genaue Bestimmung der Dehnbarkeit und der Elasticität der grossen Gefässstämme in den verschiedensten pathologischen Zuständen zu erzielen gesucht und mich dabei vorerst auf die Untersuchung der Aorta beschränkt.

Es möge mir gestattet sein, über die allgemeinen in Betracht kommenden Umstände und das anzuwendende Verfahren kurz zu berichten.

Es muss vorausgeschickt werden, dass es nur möglich ist, die Gesammtsumme der elastischen Eigenschaften bei einer Gefässwandung, wie sie der Aorta eigen ist, zu vergleichen. Eine Bestimmung der absoluten Elasticität lässt sich nicht ausführen, weil es nicht möglich ist, bei der verschiedenen, immerhin aber geringen Stärke der elastischen Membran stets gleichstarke Lamellen durch künstliche Spaltung der Media zu gewinnen, ebensowenig, wie sich der Einfluss der nicht für die Untersuchung in Betracht kommenden Intima ganz eliminiren lässt. Vollkommen vergleichsfähige Werthe erhält man schon, wenn die Adventitia sorgfältig abpräparirt wird, was stets ohne alle Schwierigkeit möglich ist, und wenn man für die Bestimmungen nur solche Theile der Gefässwand auswählt, an denen die Intima anatomisch intact ist; auch dies lässt sich, wegen der Kleinheit der zur Untersuchung erforderlichen Stücke, selbst bei den am schwersten veränderten Aorten fast immer ausführen.

Die Dehnbarkeit eines geeigneten Stückes der Gefässwand wird bestimmt, indem man es mit einem innerhalb der Elasticitätsgrenze liegenden Gewichte belastet, — während die Elasticität durch eine Curve ausgedrückt wird, welche man durch Belastung mit steigenden Gewichten, gleichfalls innerhalb der Elasticitätsgrenze, erhält.

Durch die Untersuchungen Wertheim's hat sich ergeben, dass diese Curve eine Hyperbel ist, resp. einer solchen sehr nahe kommt. Die in der Folge gewonnene Erfahrung hat gezeigt, dass dies auch für pathologische Verhältnisse zutrifft. Es ergeben sich dadurch als direct vergleichbare Werthe die Gesammt-

curve, sowie die den angewandten Gewichten entsprechenden Ordinaten.

Um nun diese Werthe unter möglichster Vermeidung von Fehlern zu gewinnen, brauchte ich die nachfolgende Methode.

Weil nur homologe Theile der verschiedenen Gefässe verglichen werden können, theilte ich die immer nur von Erwachsenen entnommene, an der vorderen Fläche aufgeschnittene Aorta in 4 Abschnitte, die ich mit A, B, C und D bezeichnete, derart, dass A die obere, B die untere Hälfte des Theiles zwischen Bogen und Tripus bezeichnete, C dem Abschnitte zwischen Tripus und Bifurcation und D dem aufsteigenden Bogentheile entsprach. Aus diesen Theilen wurden die zu untersuchenden Stücke so gewählt, dass sie bei A, B und C der Längsrichtung entsprechend in einer Breite von 5 mm und ungefähr 6 cm lang ausgeschnitten wurden, und zwar aus einer Fläche, welche nicht durch Gefässursprünge unterbrochen wurde und von Veränderungen der Intima frei erschien.

Das Stück D konnte nicht regelmässig untersucht werden, weil die Kleinheit dieser Partie es nur bei an sich grossen Organen zuliess, die erforderliche Lamelle zu schneiden. Da aber vergleichende Untersuchungen ergaben, dass das elastische Material in allen Richtungen der Wandfläche gleichmässig wirkt, so wurde das erforderliche Stück im Abschnitte D nicht in der Längsaxe, sondern senkrecht zu derselben ausgeschnitten, wodurch es ermöglicht wurde, diesen Theil wenigstens bei allen Aorten mit intacter Intima, welche dort einen Umfang von 6 cm und darüber hatten, zu untersuchen.

Das Ausschneiden der Untersuchungsobjecte wurde der grösseren Accuratesse halber durch einen doppeltmesserartigen Stempel bewirkt, dessen Klingen 5 mm Abstand besassen und geschah auf einer festen Holzunterlage, wobei jegliche Zerrung der Gefässwand sorgfältig vermieden wurde.

Die so gewonnenen Präparate wurden mit 2 farbigen Marken von 5 cm Abstand an der Intima versehen und darauf in den Messapparat eingefügt. Als Messapparat construirte ich mir nach dem Princip des Kathetometers eine sehr einfache Vorrichtung.

Da die nothwendigen genauen Ablesungen der Verlänge-

rungen, sowie das Wechseln der Gewichte stets eine geraume Zeit dauerten, musste darauf Bedacht genommen werden, die Objecte vor dem Vertrocknen zu schützen. Dies liess sich leicht dadurch bewirken, dass die Messung in einer vierseitigen prismatischen Metallhülse von 40 cm Länge und 1 qcm im Querschnitt vorgenommen wurden. Die Vorderfläche, wie die Rückseite derselben, zeigten in einer Ausdehnung von 15 cm ein Glasfenster, das der Vorderseite mit einer feinen eingeritzten Millimetertheilung versehen. Ueber dieser Hülse war nun ein Nonius auf Glas verschiebbar; dem Nullpunkt desselben entsprach an der Rückseite des Apparates eine horizontale gleichfalls eingeritzte Linie, die, mit ihm in derselben Führung verschiebbar, alle Bewegungen mitmachte. Die Messungen geschahen nun so, dass durch genaues Visiren eine solche Stellung des Nonius erzielt wurde, dass sein Nullpunkt, die Marke an dem Object und die Linie an der Rückseite der Noniushülse, welche neben dem zu messenden Aortenabschnitte deutlich zu sehen war, in einer Ebene lagen. Das zu untersuchende, wie oben angegeben, ausgeschnittene Stück der Gefässwand wurde nun mittelst einer 8 mm breiten, nach Art der Klemmpincetten construirten, in verticaler Richtung an einem Stativ befestigten Klammer in den Apparat, der gleichfalls durch ein Stativ senkrecht aufgestellt war, hineingehängt, nachdem mittelst einer ähnlichen Klammer an dem unteren Ende des Objectes ein dünnes Kettchen befestigt war. An diese Kette wurden die Gewichte angehakt. Es dienten zur Belastung Bleikugeln, welche inclusive Haken, Kette und der erwähnten Klemme bestimmten Gewichten entsprachen. Es erwies sich als zweckmässig und zur Herstellung der Curven ausreichend, dieselben so einzurichten, dass die Gesammtbelastung 25, 50 und 75 g betrug.

Die durch die fortschreitenden Belastungen des ohne Beschwerung 5 cm langen, markirten Theiles bewirkten Dehnungen kann man dann derart graphisch wiedergeben, dass man auf der Abscissenaxe die Gewichte in Grammen notirt und als Ordinaten nach unten die Maasse der Verlängerung in Millimetern einträgt. Derartige Curven geben dann ein übersichtliches Bild der progressiven Dehnungen und zugleich eine vergleichsfähige Darstellung der Elasticität.

Nach den nöthigen Voruntersuchungen, wozu auch eine solche über die Wirkung der cadaverösen Einflüsse auf die Elasticität der Aorta gehörte, bediente ich mich zu den Messungen möglichst frischer Organe, obschon der Einfluss der Fäulniss erst in vorgeschrittenen Stadien erkennbar wird.

— —

Eine für normale Verhältnisse typische Curve lässt sich nicht ohne Weiteres aufstellen, ebensowenig als man sagen kann, die Dehnbarkeit einer normalen Aorta bewege sich innerhalb gewisser ganz bestimmter Grenzen. Erst sehr zahlreiche Messungen würden über die physiologische Breite dieser Differenzen Aufschluss gewähren und namentlich den Einfluss des Alters, der gerade an normalen Organen sich in hohem Maasse geltend macht, richtig beurtheilen lehren. Dagegen zeigt ein Blick auf die beiden weiter unten abgebildeten Curven, wie frappant die Unterschiede bei pathologischen, sich mit Sicherheit ausserhalb des Normalen haltenden Organen sind, wo so grosse Gegensätze sich bemerkbar machen, dass man über ihre pathologische Qualität nicht im Zweifel sein kann.

Betrachtet man die durch die Belastungen erhaltenen Werthe, sowohl der Dehnbarkeit als der Elasticität, im Allgemeinen, so zeigt sich zwar ein gewisser Parallelismus zwischen den sonstigen metrischen Verhältnissen, der Wanddicke, wie der Weite resp. dem Umfange des Gefässes derart, dass im Allgemeinen die dünnwandigsten die grössten, die dickwandigen Aorten die kleinsten Werthe für die Dehnbarkeit zeigen und auch die geringste Elasticität besitzen, dagegen geht mit der grösseren Weite nicht immer eine entsprechende Verdünnung der Wand und zwar der für die Elasticitätsverhältnisse nur in Betracht kommenden Medien einher; jedoch scheint dies Vorkommen nur in Bezug auf die Aorta ein häufigeres zu sein, an den Körpergefässen zeigt sich fast stets in solchen Fällen von Erweiterung eine auffällige Dünnheit der Gefässwandungen, so lange es nicht zu Hypertrophie der Muscularis und endoarteritischen Affectionen gekommen ist, die das Bild auch in Bezug auf die Media stark compliciren.

—

Gehen wir jetzt an die Betrachtung des gesammelten Materials, 50 Fälle von verschiedenen Affectionen, deren Zahl ich

gern noch vergrössert hätte, an der ich mir aber vorläufig genügen lasse, weil sich bereits ganz charakteristische Gruppen daraus abscheiden lassen, und die Arbeit eine ausserordentlich zeitraubende ist, falls sie genau ausgeführt werden soll.

Die grösste, bei 75 g Belastung noch innerhalb der Elasticitätsgrenze liegende Verlängerung, welche an einem 5 cm langen Stücke der Bauchaorta gemessen wurde, betrug 3,74 cm und zwar in einem Falle (XVIII), wo der Tod bei einem jungen Mädchen an acuter maligner Endocarditis erfolgt war; die geringste Verlängerung wurde an der Aorta ascendens eines 49jährigen, an chronischer interstitieller Nephritis verstorbenen Mannes wahrgenommen und betrug 0,66 cm. Zwischen diesen Extremen bewegen sich die sämmtlichen Maasse, wobei nicht präjudicirt werden soll, dass es nicht auch Fälle gäbe, wobei nach beiden Richtungen Ueberschreitungen vorkämen. Dementsprechend ist die Curve eine flachere oder höhere, jedoch mit dem Unterschiede, dass in den verschiedenen Fällen das Ansteigen langsamer oder rascher erfolgt, je nachdem die Dehnbarkeit eine geringere oder grössere ist. Es zeigt sich da nun, dass die beiden eben aufgeführten Gegensätze in der Grösse der Verlängerungen auch typisch sind für die Form der Elasticitätscurve, indem die Curve der Nephritiker im Allgemeinen sehr langsam ansteigt, während die des chlorotischen Mädchens verhältnissmässig steil in die Höhe geht.

Kann man in dieser Weise die Curven der verschiedenen Individuen vergleichen, so ist es nicht ohne Wichtigkeit auch die Curven, welche im Einzelfalle von den oben angegebenen Theilen A, B, C und D erhalten werden, unter sich zu compariren.

Da zeigt sich denn, dass im Allgemeinen bei den Aorten, welche nur mittlere Maasse ergeben, die Reihenfolge der Theile nach der zunehmenden Dehnbarkeit geordnet A, B, C, D ist, d. h. dass also der obere Bruchtheil geringere Werthe ergiebt, als der untere, und dieser wieder niedrigere Werthe, als die Bauchaorta, dass dagegen das in der Querrichtung ausgeschnittene Stück der Aorta ascendens für gewöhnlich sämmtliche anderen Theile übertrifft. Hiervon kommen jedoch gerade bei den schon durch die absoluten Werthe pathologischen Fällen Ausnahmen vor, die sowohl in Abweichungen der primären An-

lage, als auch in erworbenen localen Störungen begründet erscheinen. Diese in der Querrichtung vorhandene grössere Dehnbarkeit und Elasticität liess sich auch durch gelegentliche Versuche an den Reihen A, B und C constatiren.

So interessant diese Thatsache ist, so musste ich für die Berechnung mittlerer Werthe das Stück D ausschalten, weil es in einer Anzahl von Fällen wegen zu geringen Ausmaasses der Aorta ascendens nicht gemessen werden konnte.

Nun sind aber gerade die Mittelzahlen höchst wichtig für die Beurtheilung der Differenzen unter den einzelnen Gruppen von Störungen. Man erhält sie, indem man aus den Ordinaten der Curven die Mittelwerthe von A, B und C und aus diesen schliesslich wieder das Gesammtmittel herstellt. Natürlich bleiben diese Mittelzahlen nicht unerheblich von den Extremen entfernt, wie charakteristisch sie aber sind, ergiebt sich aus folgenden Zahlen, welche für die extreme Gruppe der chlorotischen Aorten und diejenige der chronischen Nephritiker erhalten wurden.

Chlorotische Aorten ohne Rücksicht auf Alter und Geschlecht:

Gesammtmittel aus 16 Fällen: 7,422.

Aorten der Nephritiker ohne Rücksicht auf Alter und Geschlecht:

Gesammtmittel aus 12 Fällen: 6,471.

Als Beispiele führe ich hier folgende typische Fälle, für jede der erwähnten Kategorien einen, an:

(XXIV) 17jähriges Mädchen, an Ileocolotyphus in der 3. Woche verstorben.

Die Aorta sehr eng, misst:

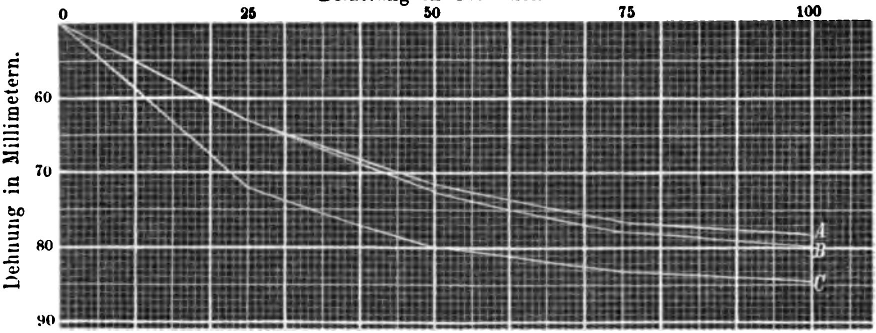
an den Klappen . . .	5,8 cm
2 cm höher	6,0 -
im oberen Brusttheil . .	4,2 -
im unteren Brusttheil. .	3,9 -
unter dem Tripus . . .	2,9 -
über der Bifurcation . .	2,9 -
die Iliacae am Ursprunge	1,8 und 1,9.

Die unbelastet 5 cm langen Versuchsobjecte maassen bei einer Belastung von:

	25 g	50 g	75 g
A	6,28	7,19	7,64
B	6,28	7,22	7,79
C	7,19	8,03	8,31.

Fig. 1.

Belastung in Grammen.



In den Curven (Fig. 1) findet dies Verhältniss übersichtlichen graphischen Ausdruck und es zeigt sich da auch, dass die Breite, in der sich die Curven der 3 Theile bewegen, eine verhältnissmässig grosse ist im Vergleich mit dem folgenden Beispiele, welche Erscheinung für die beiden Gruppen charakteristisch, oft noch ausgeprägter hervortritt.

- -

(XLVIII) 49jähriger Kaufmann. Granularatrophie der Nieren in Folge von Nephritis interstitialis.

Die Aorta zeigt bei grosser Weite nur geringe Fettmetamorphose an der Intima, ganz vereinzelte kleine Kalkplättchen. Die Maasse betragen:

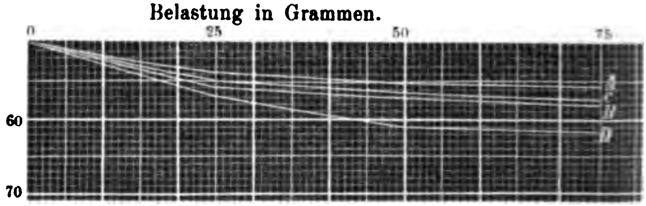
Länge der Subclavia bis Tripus . . .	27,5
- - - - Bifurcation . .	41,2
Weite des Ostium aorticum	10,0
- 2 cm über dem Ostium aorticum	9,4
- im oberen Brusttheil	7,2
- über dem Tripus	5,4
- unter dem Tripus	5,2
- über der Bifurcation	5,0
- die Iliaca dextra	3,5
- - - sinistra	3,4.

Die unbelastet 5 cm langen Versuchsobjecte maassen bei einer Belastung von:

	25 g	50 g	75 g
A	5,37	5,51	5,57
B	5,56	5,72	5,79
C	5,50	5,67	5,74
D	5,66	6,05	6,11.

Fig. 2.
Belastung in Grammen.

Dehnung in Millimetern.



Entsprechend den geringen Werthen der Dehnbarkeit erhebt sich die Curve (Fig. 2) nur wenig über die Abscissenaxe und im Gegensatz zu Fig. 1 viel allmählicher, als es bei dieser der Fall ist. Die Werthe der Elasticität von A, B und C sind nur sehr wenig verschieden, aber es ist bei ihnen die Reihenfolge in A, C, B verkehrt. D zeigt das gewöhnliche Verhalten, dass seine Werthe die in der Längsrichtung ermittelten nicht unbeträchtlich übersteigen.

Fälle wie dieser, wo die Erweiterung der Aorta mit ihren Folgeerscheinungen, unter denen wohl die Verringerung der Elasticität physiologisch allen übrigen an Bedeutung voransteht, eine langsam erworbene ist, ohne dass schwerere Störungen der Textur des Organes eingetreten sind, pflegen sich schon dadurch auszuzeichnen, dass die noch nicht aufgeschnittene Aorta einen auffällig konischen Charakter zeigt, und aus diesem allein kann man schon in einer ganzen Anzahl von Fällen eine erworbene Abweichung diagnosticiren — an den mit hoher Elasticität versehenen Organen, namentlich von Personen des mittleren Lebensalters, kommt dieser Habitus gar nicht vor.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich an der Hand einer Zahl von Beispielen, die mir zur Verfügung stehen, auf die naheliegenden Beziehungen hinweisen, die zwischen den Abweichungen in den Elasticitätsverhältnissen und der Bil-

dung von Aneurysmen bestehen; bei der grossen Zahl von Zufälligkeiten, die der Einzelfall in seinen Details bietet, würden meines Erachtens noch sehr viel ausgedehntere Untersuchungen angestellt werden müssen, um diese Frage ganz aufzuhellen und es kann sich bis jetzt nur darum handeln, aus dem vorliegenden Material gewisse Gruppen abzuscheiden, in denen das Verhalten der Elasticität eine charakteristische Erscheinung angenommen hat.

Da sich an den obigen Curven mit Leichtigkeit zeigt, welche Bedeutung die Mittelzahlen für die Charakterisirung der Elasticitätsverhältnisse haben, will ich einige, nach der oben (S. 468) angegebenen Weise hergestellte, Mittel hier folgen lassen.

Das niedrigste Gesammtmittel, also eine geringe Dehnbarkeit und sehr herabgesetzte Elasticität der Aortenwandung, ergab die Gruppe der

Potatoren mit 6,03,

dann kommen die

Nephritiker mit 6,471.

Relativ normale Männer, deren Aortenwand immer etwas derber und widerstandsfähiger ist, als die der Weiber, kommen dann mit

6,95,

während die höchste Mittelzahl von

7,422

sich bei chlorotischen Individuen beiderlei Geschlechts findet.

Es sind diese in der That sehr grossen Differenzen der einzelnen Zahlen nicht dadurch zu Stande gekommen, dass nur besonders auffällige Aorten zu den Messungen verwandt wurden, vielmehr wurden ohne Rücksicht auf die Krankheitserscheinungen, die dem Tode vorhergegangen, ohne Rücksicht auf den Sectionsbefund, die einzelnen Fälle untersucht, so oft sich Zeit dazu bot, und nachher aus den sämmtlichen Protocollen die Gruppen gebildet. Auf diese Weise fallen auch vorerst eine ganze Anzahl von untersuchten Aorten als Specialitäten ganz aus dem Bereich der Betrachtung.

Während die Veränderungen an der Aorta der Chlorotischen und der Nephritiker bereits lange sich hinreichender Würdigung erfreuen, zeigt sich, dass den letzteren mindestens gleichstehend

die Potatoren afficirt erscheinen. Wenn in der obigen Aufstellung die Säufer noch ein erheblich geringeres Mittel ergeben, als die Nierenkranken, so dürfte das seinen Grund haben in dem Ueberwiegen des männlichen Geschlechts in der ersteren Gruppe und darin, dass im Delirium tremens meist Leute der reiferen Jahre zu Grunde gehen, während die chronischen Nierenkrankheiten in allen Lebensaltern ihre Opfer fordern. Gerade aber die grösste Anzahl von Sectionen, welche keine Todesursache im landläufigen Sinne ergeben, kommt bei notorischen Säufern vor, wovon sich Jeder überzeugen kann, dem ein wirklich grosses Obductionsmaterial zur Verfügung steht. Ganz unscheinbare Abweichungen in der Musculatur des Herzens sind oft die einzige bedeutendere Störung, die man im Organismus findet, und die man in keinem anderen Falle für ausreichend erachten würde, um den Tod herbeizuführen. Ganz anders stellt sich aber die Sache dar, wenn man in einem solchen Falle die schwere Affection der Elasticitätsverhältnisse mit in Betracht zieht, und es wird begreiflich, wie ein im Ganzen noch leidliches Herz einem Gefässapparat gegenüber, der es so wenig in einer Thätigkeit fördert, auch aus geringeren Ursachen insufficient werden kann.

Es scheint mir auch in Folge zahlreicher Wahrnehmungen, dass nicht die Aorta allein der schuldige Gefässtheil ist, sondern dass fast in allen Fällen entsprechende Störungen in den Körperarterien vorkommen — Erweiterung und Erschlaffung —, die sich auch in der Aorta sehr bemerkbar machen, wie ich dies für chronische Nephritiden bereits 1881 hervorgehoben [1].

Es liegt mir fern aus dem bisher vorhandenen, immerhin nur beschränkten, Material endgültige Schlüsse in anderen, als den angegebenen Beziehungen zu machen, allein so viel glaube ich, geht schon aus dem Angeführten hervor, dass die Herabsetzung der elastischen Leistungen der Gefässwände nothwendigerweise als sehr gewichtig in Betracht gezogen werden muss bei einer Beurtheilung der circulatorischen Gesammtleistung unter pathologischen Verhältnissen.

[1]) Vergl. dieses Archiv Bd. 86 S. 299 ff. Experimentelle Untersuchung über den Zusammenhang zwischen Nierenkrankheiten und secundären Veränderungen des Circulationssystems.

Für derartige Untersuchungen eine verlässliche und verhältnissmässig einfache, leicht praktisch ausführbare Methode zu bieten, ist der Hauptzweck dieser Veröffentlichung, dem die beigegebenen Beispiele und die Aufstellung der charakteristischen Gruppen vorerst nur als Illustration und Beweise der praktischen Verwerthbarkeit dienen sollen. —

XXII.

Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

I. (CCXXXVII.) Musculus flexor digitorum profundus mit Mangel einer Sehne zum Mittelfinger.

Vorher nicht gesehen.

Vorhanden am linksseitigen Vorderarme eines männlichen Subjectes, welcher als Präparat in meiner Sammlung seit langer Zeit aufgestellt ist. Der Flexor digitorum sublimis entspringt wie gewöhnlich mit einem Humeralkopfe und einem Radialkopfe. Der Humeralkopf ist, wie gewöhnlich, in eine oberflächliche Portion mit je einer Sehne zum Mittelfinger und Ringfinger und in eine tiefe Portion mit je einer Sehne zum Zeigefinger und zum kleinen Finger geschieden. Mit der Sehne der oberflächlichen Portion zum Mittelfinger vereinigt sich der Radialkopf des Muskels wie in der Norm.

Während die Sehnen zum Zeigefinger, Ringfinger und kleinen Finger wie in der Norm sich verhalten, von den Sehnen des Flexor digitorum profundus durchbohrt werden und mit ihren Schenkeln an die Mittelphalange der betreffenden Finger sich inseriren, zeigt die Sehne zum Mittelfinger, welche die stärkste ist, ein ganz abnormes Verhalten. Sie ist nehmlich nicht durchbohrt, weil dem Flexor digitorum profundus eine Sehne zum Mittelfinger fehlt, und sie inserirt sich nicht an die Mittelphalange allein, sondern auch an die Endphalange des Mittelfingers, um als einzige lange Beugesehne für diesen Finger auch zugleich den Flexor digitorum profundus zu dem Mittolfinger zu ersetzen.

Die Sehne des Flexor digitorum sublimis zum Mittelfinger tritt demnach als einzige lange Flexorensehne in die osseo-fibröse Flexorenscheide, welche abnorm enger, aber übrigens so, wie die Scheide der Norm, gebaut ist. In der Flexorenscheide ist sie volarwärts mit dem Lig. annulare I. der ersteren

und mit dem radialen und ulnaren Rande des Lig. transversum s. Trochlea der Capsula metacarpo-phalangea III. verwachsen, dann aber frei. In einiger Entfernung über dem unteren Ende der 1. Phalange und über der Capsula phalango-phalangea I. theilt sie sich in zwei Schenkel, in einen schwächeren oberflächlichen und in einen breiteren und stärkeren tiefen. Der oberflächliche Schenkel setzt sich, wie sonst die Sehne des Flexor digitorum profundus, an die Endphalange; der tiefe Schenkel theilt sich abwärts von der Articulatio phalango-phalangea I. in 2 secundäre Schenkel, die längs des radialen und des ulnaren Randes der Volarseite der Mittelphalange sich befestigen.

Der Flexor digitorum profundus ist schwächer als in der Norm und sendet zum Mittelfinger keine Sehne. Er entspringt wie gewöhnlich und theilt sich hoch oben am Vorderarme in 3 Bäuche, in einen radialen, medianen und ulnaren. Davon ist der mediane Bauch der stärkste, der ulnare der schwächste.

Der radiale Bauch schickt seine perforirende Sehne zum Zeigefinger, der ulnare seine Sehne zum kleinen Finger. Die Sehnen dieser Bäuche verhalten sich an den Fingern wie in der Norm.

Die Sehne des halbgefiederten medianen Bauches beginnt sehr hoch oben an dessen volar-radialem Rande und zeigt 4 — 4,5 cm über dem Lig. carpi volare keine Aufnahme von Fleischbündeln mehr. Sie ist stark, nur 1 cm breit, und theilt sich in 3 platt-rundliche Bündel, welche noch hinter dem Lig. carpi volare sich wieder mit einander vereinigen. Das radiale Bündel setzt sich in den Lumbricalis II. zum Mittelfinger, das mediane Bündel tiefer abwärts in der Hohlhand in den Lumbricalis III. zum Ringfinger fort, das ulnare Bündel endlich repräsentirt den Tendo perforans für den Ringfinger von gewöhnlichem Verhalten.

Der Lumbricalis I. für den Zeigefinger geht von dem radialen Rande der Sehne des F. digitorum profundus zum Zeigefinger. Der Lumbricalis IV. zum kleinen Finger entsteht vom ulnaren Rande der Sehne desselben zum Ringfinger und vom radialen Rande der Sehne desselben Muskels zum kleinen Finger.

Dem Flexor pollicis longus fehlt das von den Flexores digitorum kommende Nebenköpfchen. Die Sehne des Abductor longus pollicis theilt sich in 2 secundäre Sehnen, wovon die stärkere an die Basis des Metacarpale I., die schwächere an das Multangulum majus sich inserirt. Uebrigens verhalten sich diese Muskeln und alle anderen Vorderarmmuskeln normal.

II. (CCXXXVIII.) Ein Tensor capsulae radio-carpalis dorsalis.

Vorher nicht gesehen.

Gelegentliche, in meinen Jahresbüchern notirte, im October 1871 gemachte Beobachtung am linken Arm eines männlichen Subjectes.

Von der Ulna abwärts, vom Ursprung des Extensor indicis proprius entsprang ein Muskel, welcher am Lig. rhomboides articuli manus endete.

Der Muskel dürfte kaum die Bedeutung eines supernumerären E. indicis, wohl aber die eines E. dig. medii proprius haben, welcher den Mittelfinger nicht erreicht hat.

III. (CCXXXIX.) Ein Tensor fasciae femoris posterior digastricus.

So vorher nicht gesehen.

Zur Beobachtung gekommen Ende Januar 1885 an der linksseitigen, arteriell injicirten, zu den Vorlesungen präparirten Extremität (nicht auch an der rechtsseitigen) eines Mannes. Das Präparat befindet sich in meiner Sammlung.

Das Caput longum des Biceps femoris dieser Extremität besitzt in der Form eines Sehnenstreifens ein sehniges Caput accessorium. Der dieses Caput accessorium darstellende Sehnenstreifen ist bandförmig, 14 cm lang, gleichmässig 5 mm breit und 1 mm dick. Mit dem 2 cm langen Anfangsstücke liegt er unter dem Gluteus maximus verborgen, mit dem 12 cm langen übrigen Stücke befindet er sich im Sulcus femoro-popliteus externus, unter der Fascia femoris. Von letzterem Stücke ist der obere, 7 cm lange Abschnitt mit der inneren Fläche der Fascia verwachsen, der untere, 5 cm lange Abschnitt aber allseitig frei. Der Sehnenstreifen entspringt 2 cm unter der Insertion des Quadratus femoris von dem oberen Ende des Labium externum lineae asperae femoris neben der Insertion des Gluteus maximus, mit dessen sehniger Insertion er, so lange er von diesem Muskel bedeckt wird, verwachsen ist. Der Sehnenstreifen steigt im genannten Sulcus, von seinem Boden allmählich bis zu 2 cm sich entfernend, gerade abwärts und geht in den äusseren vorderen Rand des Anfanges der die ganze hintere Fläche des Caput longum des Biceps femoris bedeckenden Ausbreitung der unteren Bicepssehne über. Die Stelle des Ueberganges liegt 4 cm über der Vereinigung des Caput longum mit dem Caput breve des Muskels, 13 cm über dem Condylus externus femoris und 20 cm über dem Capitulum fibulae, — also fast in der Mitte des Abstandes des Gluteus maximus vom Condylus externus femoris. Abgesehen von diesem sehnigen Caput accessorium verhält sich der Biceps femoris wie in anderen Fällen.

Der Tensor fasciae femoris posterior besteht aus 2 Fleischportionen, einer oberen und einer unteren, welche beide mit dem sehnigen Caput accessorium des Caput longum an einer und derselben Stelle und zwar an einer Stelle, die fast noch ganz mit der Fascia femoris verwachsen ist, in Verbindung stehen. Die Portionen können deshalb als Bäuche eines und desselben Muskels, wenn sie auch eine beiden gemeinschaftliche, in beide sich fortsetzende Zwischensehne nicht besitzen, — also als Tensor fasciae femoris posterior digastricus genommen werden.

Der obere Bauch ist ein länglich-dreiseitiger Muskel. Er entspringt vom äusseren Rande der Ursprungssehne des Caput longum des Biceps femoris, die mit der Ursprungssehne des Semitendinosus in einer Länge von 4,5 cm verwachsen ist, in einer Strecke von 6 cm. Der oberste Ursprung liegt 3,5 cm unter der Tuberositas ischii und 1 cm über der untersten Verwachsungsstelle der Sehnen des Caput longum des Biceps femoris und des Semitendinosus. Er steigt im Sulcus femoro-popliteus externus, den N. ischiadicus von hinten und den N. cutaneus posterior femoris von vorn kreuzend, allmählich sich verschmälernd, ab- und auswärts. Er endet abgestutzt und kurz aponeurotisch in dem sehnigen Caput accessorium, wo dieses, wie gesagt, noch mit der Fascia verwachsen ist, 5 cm über dessen Uebergang in das Caput longum des Biceps femoris. Der Bauch ist an seinem äusseren Rande 15 cm, am inneren Rande 12 cm lang; am Abgange von der Sehne vom Caput longum 6 cm und an der Endigung am sehnigen Caput accessorium 1,3 cm breit und bis 6 mm dick. Sein Nerv ist ein directer Zweig des N. ischiadicus.

Der untere Bauch erscheint als ein unregelmässig vierseitiger platter und dünner Muskel. Er entspringt fleischig von der vorderen Fläche der Endsehne des oberen Bauches und darüber und darunter von dem sehnigen Caput accessorium des Biceps femoris. Er verläuft, mit seinen Flächen aus- und einwärts gekehrt, schräg vor-, ein- und abwärts. Er inserirt sich an das Lig. intermusculare externum, gleich neben dem Os femoris und neben dem Ursprunge des Caput breve des Biceps femoris, fleischig. Die Insertion geht in der Richtung einer verticalen Linie und bis zur Höhe des Abganges des sehnigen Caput accessorium vom Caput longum des Biceps femoris vor sich. Der Bauch ist an seinem Ursprunge 3,2 cm, an seiner Insertion 5,5 cm in verticaler Richtung und von ersterem zur letzteren 4,5 cm in sagittaler Richtung breit. Seine Dicke beträgt 2 mm. Sein Nerv ist ein Zweig eines Astes des N. ischiadicus für das Caput breve des Biceps femoris.

Der Tensor fasciae femoris posterior digastricus dieses Falles beschreibt somit, in Folge seiner Verbindung mit dem sehnigen Caput accessorium des Biceps femoris im Sulcus femoro-popliteus externus, einen schrägen, mit seiner Convexität aus- und rückwärts gekehrten Bogen, welcher unter der Tuberositas ischii beginnt, über der Mitte des Abstandes des Gluteus maximus vom Condylus externus femoris endet und von der obersten Stelle seines Ursprunges bis zur untersten Stelle seiner Insertion eine Länge von 19 bis 20 cm erreicht hat. Dass der Muskel den Namen eines „Tensor" verdient, ergiebt sich aus der Endigung seiner beiden Bäuche an dem Abschnitte des sehnigen Caput accessorium des Biceps femoris, welcher mit der Fascia femoris posterior verwachsen ist.

A. Macalister[1]) erwähnt die Abgabe eines Bündels vom Biceps femoris an die Fascie nach einer Beobachtung von Kelly.

[1]) A descriptive catalogue of muscular anomalies in human anatomy. Dublin 1872. 4°. p. 117.

An welcher Stelle das Bündel abging und wo es endete, ist nicht angegeben. — Ein ähnlicher Fall aber, wie der von mir beobachtete und eben beschriebene, ist, meines Wissens, noch nicht mitgetheilt worden.

IV. (CCXL.) Wahrer Musculus semitendinosus biceps.
Vorher nicht gesehen.

Der Musculus semitendinosus erhält bisweilen abwärts von seiner Trennung vom Caput longum des Biceps femoris einen Fleischkopf von diesem Muskel. Ich habe von dieser Varietät eine beträchtliche Anzahl von Fällen gesehen. Der überzählige Fleischkopf ist bald bandförmig, bald lang dreiseitig. Er entspringt von dem am Fleischbauche des Caput longum des Biceps femoris herabziehenden vorderen Blatte seiner Ursprungssehne in einer Länge von 1,5—8 cm und in verschiedener, bis 4,5 cm weiter Entfernung unter der Isolirung des Semitendinosus vom Caput longum des Biceps femoris. Ich habe ihn bis 5 mm dick gesehen. Sein unteres Ende ging in verschiedener Breite, von 2 mm an, aber auch in einer Höhe von 2,5—3 cm, in den Semitendinosus über.

Abgesehen von diesen Fällen kam mir in letzterer Zeit folgender wahrer Semitendinosus-Biceps vor, wie ein ähnlicher, meines Wissens, in der Literatur nicht verzeichnet ist.

Wahrer Musculus semitendinosus biceps mit einem Kopfe mit dem Caput longum des Biceps femoris, mit dem anderen mit dem Semimembranosus verwachsen, von der Tuberositas ischii entspringend.

Zur Beobachtung gekommen an den beiden Extremitäten eines Mannes am 12. März 1885.

1) An der rechtsseitigen Extremität.

Das Caput longum des Biceps femoris mit dem rudimentären Semitendinosus und der Semimembranosus sind an ihrem Ursprunge von der Tuberositas ischii völlig und bis auf eine Distanz von 1 cm von einander geschieden. In dem Raume zwischen beiden liegt die bekannte Bursa mucosa von beträchtlicher Grösse. Ersteres entspringt von dem hinteren, letzterer von der unteren und äusseren Seite der Tuberositas ischii.

Der Semitendinosus-Biceps der rechten Seite ist durch einen, mit der Ursprungssehne des Semimembranosus verwachsenen und von der Tuberositas

ischii entsprungenen Muskel vertreten, welcher den rudimentären Semitendinosus als äusseren Kopf aufnimmt.

Aeusserer Kopf.

Der Kopf entspricht dem Semitendinosus der Norm, hat dessen Gestalt, ist aber schwächer als dieser und viel kürzer. Er entspringt mit dem Caput longum des Biceps femoris von der Tuberositas ischii. Ist mit demselben 2 cm lang sehnig verwachsen, geht aber noch in einer Strecke von 10 cm von dem inneren Rande und der vorderen Fläche der Sehne desselben fleischig ab. Nachdem er sich vom Caput longum des Biceps femoris getrennt und den Nervus ischiadicus von hinten gekreuzt hat, steigt er neben dem inneren Kopfe des Semitendinosus-Biceps und hinter dem Semimembranosus schräg ein- und abwärts und endet mit seiner Endsehne, 5 cm über dem Condylus internus femoris, in den hinteren und äusseren Rand des, vereinigt mit der Ursprungssehne des Semimembranosus von der Tuberositas ischii entspringenden Muskels, welcher mit seiner langen oberen Portion den inneren Kopf des Semitendinosus-Biceps, mit seiner unteren Portion, nach Vereinigung mit dem rudimentären Semitendinosus, gleichsam den Körper dieses Muskels darstellt.

Der Kopf hat, von seiner Trennung von dem Caput longum des Biceps femoris an, eine Länge von 25 cm, wovon $\frac{4}{5}$ auf seinen Fleischbauch und $\frac{1}{5}$ auf seine rundliche Endsehne kommen. Seine Breite nimmt, von der Trennungsstelle vom Biceps femoris an, am Fleischtheile allmählich von 2,5 cm bis 5 mm ab. Seine Dicke am Fleischtheile beträgt bis 6 mm. Die Dicke seiner rundlichen Endsehne misst 3 mm.

Innerer Kopf.

Dieser Kopf ist durch einen starken spindelförmigen Muskel ersetzt, welcher vorzugsweise den Semitendinosus der Norm vertritt, der nur rudimentär als Kopf des Semitendinosus-Biceps vorhanden ist.

Mit seiner oberen, 15 cm langen Sehne entspringt der Muskel, vereinigt mit der abnorm breiten Sehne des Semimembranosus, von der Tuberositas ischii. Seine Sehne bleibt mit dem inneren Rande der Ursprungssehne des Semimembranosus 12 cm lang verwachsen, trennt sich dann von diesem Muskel an dessen hinterer Fläche und geht, nachdem sie 3 cm frei geblieben, in den Fleischbauch über, der 5 cm über dem Condylus internus femoris und 20—21 cm über seiner Insertion an die Tibia den rudimentären Semitendinosus als äusseren Kopf des Semitendinosus-Biceps aufnimmt und 13 cm über der Insertion an die Tibia an der Stelle der Zwischenlinie des Kniegelenkes in die Endsehne übergeht.

Der Muskel ist 55 cm lang, wovon 15 cm auf die Ursprungssehne, 27 cm auf den Fleischbauch und 13 cm auf die Endsehne kommen.

Die Ursprungssehne, so lange sie frei ist, ist 6 mm breit und 2 mm dick; die Endsehne ist im Anfange 6 mm breit und 3 mm dick; der Fleischbauch ist bis 2 cm breit und bis 8—9 mm dick. In einer Länge von 35 cm stellt er den inneren Kopf des Semitendinosus-Biceps und nach Vereinigung

mit dem, durch den rudimentären Semitendinosus vertretenen, äusseren Kopfe in einer Strecke von 20—21 cm, d. i. mit den unteren $\frac{4}{11}$ seiner Länge, den Körper des Semitendinosus-Biceps dar.

2) An der linken Extremität.

Das Caput longum des Biceps femoris, mit dem Semitendinosus vereint, ist, wie an der rechten Seite, von dem Semimembranosus durch einen weiten Zwischenraum, in welchem die bekannte Bursa mucosa liegt, geschieden.

Der Semitendinosus-Biceps der linken Seite ist durch einen Semitendinosus digastricus vertreten, welcher einen, mit der Ursprungssehne des Semimembranosus verwachsenen und von der Tuberositas ischii entsprungenen Muskel als inneren Kopf aufnimmt.

Aeusserer Kopf.

Derselbe ist durch die grösste obere Portion eines Semitendinosus digastricus vertreten. Dieser entspringt, mit dem Caput longum des Biceps femoris vereinigt, sehnig von der Tuberositas ischii, bald darunter aber vom inneren Rande seiner Sehne und in einer Strecke von 9 cm. Nachdem der Semitendinosus sich vom Biceps femoris isolirt hat, bildet er seinen oberen, länglich dreiseitigen Bauch von 15 cm Länge. Dieser Bauch verlängert sich durch eine platt-rundliche Sehne von 5 cm Länge in den spindelförmigen unteren Bauch von wieder 15 cm Länge und endet mit seiner 11 cm langen Endsehne an der Tibia. Das untere Ende des unteren Bauches nimmt in einer Höhe von 2 cm über dem Condylus internus den inneren Kopf des Semitendinosus-Biceps auf. Am oberen Bauche ist der Muskel zuerst 2 cm, am Ende 5 mm breit. Die Zwischensehne ist 4—6 mm breit und 1—1,5 mm dick. Der untere Bauch ist bis 2 cm breit und bis 8 mm dick. Die Endsehne ist am Anfange 6 mm breit und 3 mm dick.

Innerer Kopf.

Dieser Kopf ist durch einen spindelförmigen Fleischbauch mit langer Ursprungssehne vertreten, welche, mit der abnorm breiten Ursprungssehne des Semimembranosus verwachsen, von der Tuberositas ischii entspringt.

Die Ursprungssehne ist mit dem inneren Rande der Ursprungssehne des Semimembranosus in einer Strecke von 5 cm verschmolzen und 7 cm lang frei. Sie endet in einen spindelförmigen Fleischbauch, welcher über dem Condylus internus femoris mit dem unteren Ende des unteren Bauches des Semitendinosus in einer Höhe von 2 cm fleischig sehnig zum Semitendinosus-Biceps verschmilzt.

Der Kopf hat eine Länge von 38 cm, wovon 12 cm auf die Ursprungssehne und 33 cm auf den Fleischbauch kommen. Die Ursprungssehne, soweit sie frei ist, ist 4 mm breit und 1 mm dick. Der Fleischbauch ist bis 2,2 cm breit und bis 8 mm dick.

Auf die beiden Köpfen gemeinschaftliche Portion des Semitendinosus-Biceps kommen nur 13 cm, wovon 11 cm der Endsehne des Muskels gehören.

Die Präparate sind in meiner Sammlung deponirt.

V. (CCXLI.) **Musculus semimembranosus mit zwei bis vier Bäuchen.**

4 Fälle eigener Beobachtung.

A. Fremde Beobachtungen.

F. Führer[1]) will einmal den Semimembranosus aus 2 gleich langen und gleich starken Muskelbäuchen bestehend gefunden haben, welche von der Tuberositas ischii unter dem Semitendinosus entsprangen und neben einander am Schenkel herabliefen. (?)

L. Calori[2]) hat unter dem Namen: „Duplicita del musculo semimembranoso" auch einen Fall beschrieben und abgebildet. Die obere Sehne des supernumerären Muskels oder Bauches entsprang, mit dem Semimembranosus verwachsen, von der Tuberositas ischii. Sie war mit der vorderen Fläche der Sehne des Semimembranosus eine Strecke verwachsen, dann frei. Diese ging in einen gefiederten Fleischbauch über, welcher in eine Endsehne sich fortsetzte. Diese Sehne theilte sich am Ende in 2 Aeste, wovon einer zur Tuberositas interna tibiae sich begab, der andere aber mit der hinteren und inneren Partie der Capsula genualis sich vereinigte.

Harling[3]) hat von der Sehne des Semimembranosus dicht über seinem eigenen Muskelfleische einen platten, 3 cm breiten Muskel zur gemeinschaftlichen Sehne der Adductores femoris gehen gesehen.

B. Eigene Beobachtungen.

Ich kenne diese Varietät seit 1855 und habe dieselbe im Verlaufe von 30 Jahren gelegentlich bei 4 Subjecten und jedesmal nur einseitig angetroffen.

1. Fall.

Zweibäuchiger Semimembranosus mit Endigung des supernumerären Bauches im Adductor magnus femoris.

Zur Beobachtung gekommen an der rechten Seite eines 30jährigen Mannes im December 1855.

[1]) Handbuch d. chirurgischen Anatomie. Berlin 1857. S. 984. Note 1.

[2]) Di alcuni nuovi muscoli soprannumerarii No. 4. — Memorie della Accademia delle scienze dell' Istituto di Bologna. Ser. 2. Tom. II. Bologna 1866. 4⁰. p. 141. Tav. II. Fig. 4 g h i.

[3]) Bei J. Henle, Handb. d. Muskellehre. Braunschweig 1871. S. 291.

Der Semimembranosus theilte sich 9,5 cm unter seinem Ursprunge von der Tuberositas ischii, wo er fleischig zu werden begann, in seiner ganzen Breite in 2 sich deckende Fleischbäuche, einen hinteren und einen vorderen, wovon der hintere dem Muskel der Norm entsprach.

Der vordere supernumeräre Bauch war ganz fleischig, länglich dreiseitig und nahm vom Anfange bis zum Ende allmählich an Breite ab. Seine Länge betrug 25,5 cm, seine Breite am Anfange 4 cm, am Ende 13 cm. Er endete, 10 cm über dem Condylus internus femoris, in die hintere Seite der unteren Portion des Adductor magnus femoris im Bereiche der inneren und unteren Seite der Poplitealöffnung des Canalis femoro-popliteus, deren inneren Umfang er begrenzte.

2. Fall.

Zweibäuchiger Semimembranosus mit Insertion des supernumerären Bauches an das Planum popliteum.

Zur Beobachtung gekommen im März 1865 an der linken Extremität eines Mannes.

Von der vorderen Seite des lateralen Randes der Ursprungssehne des Semimembranosus, 12 cm unter der Tuberositas ischii, trennte sich ein dickes Sehnenbündel. Dieses ging in einen starken, bandförmigen Fleischbauch über, der vor dem hinteren Bauche, welcher dem Muskel der Norm entsprach, herabstieg und sich kurzsehnig in einer Strecke von 3 bis 4 cm neben der Insertion des Adductor magnus an den oberen Theil des Labrum internum lineae asperae femoris, soweit dieses das Planum popliteum begrenzt, und bis zu einer Stelle 5,5 cm über dem Condylus internus femoris ansetzte. Mit seinem Ansatze half es die Poplitealöffnung des Canalis femoris popliteus lateralwärts begrenzen; es hatte zuerst die Vasa poplitea medianwärts neben und später hinter sich.

Der vordere supernumeräre Bauch, dessen Flächen vor- und rückwärts gekehrt waren, war 20 cm lang, wovon auf seine obere Sehne 4 cm kamen. An seiner oberen Sehne war er an deren Anfange 3 mm, später 6 mm breit; an seinem Fleischbauche 2,7 cm breit und 8 mm dick.

Der dem Semimembranosus der Norm entsprechende Bauch war so stark, als ersterer in der Norm.

Das Präparat findet sich in meiner Sammlung vor.

3. Fall.

Zweibäuchiger Semimembranosus mit Ansatz des supernumerären Bauches an die Tibia und an das Ossiculum im Ursprunge des Gastrocnemius externus.

Zur Beobachtung gekommen im October 1871 an der rechten Extremität eines Mannes.

Die Ursprungssehne des Semimembranosus theilte sich 12,3 cm unter der Tuberositas ischii in 2 vor einander liegende Blätter, welche aber an ihren inneren Rändern mit einander vereinigt waren. Noch 6,6 cm tiefer, also 18,9 cm unter der Tuberositas ischii, gingen sie in 2 Fleischbäuche, einen hinteren medialen und einen vorderen lateralen, über.

Der hintere mediale Bauch entsprach dem Muskel der Norm. Der vordere laterale Bauch war der supernumeräre.

Der dem Muskel der Norm entsprechende Bauch endete wie gewöhnlich, aber er setzte sich nur mit einer kleinen Partie seiner Sehne in das Lig. popliteum fort.

Der vordere supernumeräre Bauch war spindelförmig, platt von hinten nach vorn. Seine Endsehne stand nur mit einer kleinen Partie mit der Endsehne des anderen Bauches in Verbindung und setzte sich mit dieser an die Tibia, bildete dagegen mit seiner grossen Partie fast allein das Lig. popliteum und befestigte sich an das vorhandene Ossiculum im Kopfe des Gastrocnemius externus.

Der supernumeräre Bauch war 25 cm lang, wovon auf den Fleischkörper 21 cm und auf die Endsehne 4 cm kamen. Der Fleischkörper war 2,7 cm breit und 8 mm dick. Die Endsehne war 6—8 mm breit und bis 4 mm dick.

Das Präparat befindet sich in meiner Sammlung.

4. Fall.

Vierbäuchiger Semimembranosus mit Endigung zweier supernumerärer Bäuche in den Muskel der Norm und mit dem dritten supernumerären Bauche am Adductor magnus femoris.

Zur Beobachtung gekommen im December 1880 an der rechten Extremität eines Mannes.

Von der vorderen Fläche der Ursprungssehne des Semimembranosus 9,5 cm unter der Tuberositas ischii löste sich eine 5,3 cm lange, 9 mm breite und 2 mm dicke Sehne ab. Diese Sehne theilte sich an ihrem Ende in zwei secundäre Sehnen. Diese gingen in 2 spindelförmige Bäuche, einen inneren und äusseren, über und von dem unteren Ende der vorderen Fläche ihrer gemeinschaftlichen Sehne entsprang fleischig noch ein dritter vorderer bandförmiger Fleischbauch.

Diese 3 supernumerären Bäuche, welche eine gemeinschaftliche Ursprungssehne hatten, lagen in 2 Schichten. In der hinteren Schicht befanden sich der innere und äussere, in der vorderen der vordere Bauch.

Der innere und äussere Bauch steigen vor dem Semimembranosus herab und vereinigen sich in eine gemeinschaftliche Endsehne, welche 5,2 cm über dem Condylus internus in die Endsehne des Semimembranosus an deren vorderen Fläche übergeht. Die Länge der Bäuche betrug 14,7 cm, die ihrer Endsehne 3,3 cm und 18 mm. Der innere stärkere Bauch war 11 mm breit und 7 mm dick, der äussere Bauch war 9 mm breit und 7 mm dick. Die gemeinschaftliche Endsehne war oben 2,2 cm, unten 1,2 cm breit und 1,5 mm dick.

Der vordere Bauch stieg vor jenen Bäuchen, hinter dem Adductor magnus und neben dem unteren Rande desselben herab. Er inserirte sich 6 cm über dem Condylus internus femoris an die Sehne des Adductor magnus femoris theils fleischig, theils ging er sehnig in dieselbe über und zwar in einer Höhe von 6 cm. Die Insertion lag im Bereiche der Poplitealöffnung

des Canalis femoro-popliteus und der Vasa poplitea, unter ersterem und neben letzteren. Der ganz fleischige Bauch war 19 cm lang, 2 cm breit und 6 mm dick.

Der supernumeräre Bauch des Semimembranosus dieses Falles war somit wieder in 3 secundäre Bäuche zerfallen. Der dem Muskel der Norm entsprechende Bauch ist schwächer als der Semimembranosus der Norm.

Das Präparat befindet sich in meiner Sammlung.

VI. (CCXLII.) Vollständiger Mangel des Musculus semimembranosus an der einen Seite und rudimentäres Vorkommen an der anderen Seite.

Wohl jeder der Fälle der zweite in der Literatur.

Mangel des Semimembranosus oder rudimentäres Auftreten desselben gehören zu den grossen Seltenheiten.

Fremde Beobachtung.

Antonio de Souza[1]) demonstrirte in der Société de Biologie einen Schenkel, an welchem der Semimembranosus völlig (complétement) fehlte.

Loschke[2]) hat den Semimembranosus auf eine, von der Tuberositas ischii zur Capsula genualis ausgespannte Sehne, welche in der Mitte einen kleinen Muskelbauch hatte, reducirt gefunden.

Eigene Beobachtung.

Beide Anomalien sind mir bei meinen geflissentlich vorgenommenen Massenuntersuchungen über die supernumerären Musculi peronei, deren Resultate bald zur Veröffentlichung kommen werden, an dem Cadaver eines 10—12jährigen Knaben am 3. April 1854, also vor 31 Jahren, zur Beobachtung gekommen.

An der rechten Extremität.

Der Semimembranosus fehlte vollständig. Die Bursa mucosa genualis retrocondyloidea interna befand sich nur unter dem Kopfe des Gastrocnemius internus und communicirte mit der Kniegelenkskapsel.

[1]) Communications sur les anomalies musculaires. Gazette médicale de Paris. 1855. p. 184.

[2]) Abhandl. d. physik.-med. Societät in Erlangen. Bd. I. 1810. S. 25. (Steht mir nicht zur Verfügung, aber citirt bei Henle. Muskellehre. Braunschweig 1871. S. 286.)

An dieser Extremität war der lange Kopf des Biceps femoris ein Caput bicipitale und ein Peroneus supernumerarius zugegen.

An der linken Extremität.

Der Semimembranosus war nur rudimentär zugegen. Er war durch einen, mit einem kleinen spindelförmigen Fleischbauche, einer langen und schmalen Ursprungs- und einer kurzen und schmalen Endsehne versehenen Muskel vertreten, welcher mit seiner oberen Sehne von der Tuberositas ischii seinen Ursprung nahm und mit seiner unteren Sehne theils in ein, das Lig. popliteum vertretendes Lig. obliquum der Capsula genualis sich fortsetzte, theils ganz oben an der hinteren Fläche der Tibia sich inserirte. Die Ursprungssehne nahm fast die ganze obere Hälfte, der Fleischbauch das 4. und 5. Sechstel und die Endsehne das unterste Sechstel seiner Länge ein.

Die Ursprungssehne setzte sich am äusseren Rande des Fleischbauches noch 1,8 cm lang fort, die untere Sehne begann am inneren Rande des Fleischbauches eben so hoch.

Der Muskel war 35 cm lang, wovon auf die am Anfange membranöse, später platt-rundliche, 4 mm breite Ursprungssehne 17 cm, auf den spindelförmigen, 14 mm breiten und 4—5 mm dicken Fleischbauch 12 cm und auf die platt-rundliche, oben 3 mm, unten 6 breite Endsehne 6 cm kamen. Der Semitendinosus beider Seiten war ungewöhnlich stark.

Das supernumeräre Köpfchen des Caput longum des rechtsseitigen Biceps femoris war durch ein bandförmiges, mit einer langen Ursprungssehne versehenes Fleischbündel vertreten, welches eine Länge von 20,2 cm hatte, wovon auf die 4 mm breite Ursprungssehne 14,8 cm, auf den allmählich bis 8 mm breiten Fleischtheil 5,4 cm kamen. Dasselbe entsprang vor und aussen vom Caput longum des Biceps femoris von der Tuberositas ischii, stieg vor dem genannten Caput longum herab und ging zuletzt in die vordere Seite des letzteren in der Höhe seiner Vereinigung mit dem Caput breve über.

Der an der rechtsseitigen Extremität aufgetretene supernumeräre Peroneus inserirte sich an das Tuberculum trochleare infra-malleolare der äusseren Seite des Calcaneus; er war ein M. fibulo-calcaneus externus = Peroneus IV — Otto.

VII. (CCXLIII.) Vierlappige rechte Lunge eines Erwachsenen in Folge Auftretens eines Spitzenlappens durch einen supernumerären tiefen Einschnitt. — Verlauf des Bogens der Vena azygos am Boden dieses Einschnittes.

4. Fall eigener Beobachtung.

Zur Beobachtung gekommen am 7. Februar 1885 an der Leiche eines männlichen Subjectes in den 30ger Jahren, welche zu den Präparirübungen abgelassen worden war.

Beide Lungen sind in Folge einer längst abgelaufenen Pleuritis mit den Wänden des Thorax verwachsen. Beide sind mässig tuberculös, hier und da bereits mit kleinen Cavernen durchsetzt, übrigens ödematös. Am meisten ergriffen ist der obere Lappen der rechten Lunge, am wenigsten der von diesem Lappen separirte und in vorliegender Notiz zu beschreibende Spitzenlappen. Dieser ist nicht ödematös und nur mit wenigen kleinen Tuberkeln behaftet.

Die linke Lunge hat die gewöhnlichen 2 Lappen. Die rechte Lunge aber weist in Folge der Separation des hintersten Theiles des oberen Lappens durch einen tiefen Sulcus statt 3 Lappen deren 4 auf: einen oberen vorderen grossen, einen oberen hinteren ganz kleinen (Spitzenlappen) und, wie gewöhnlich, einen mittleren und unteren Lappen auf.

Der Spitzenlappen nimmt das hintere Drittel der Lungenspitze und den hintersten Theil des oberen Lappens in einer Höhe von 7 cm ein. Er sitzt mit seiner oberen Hälfte über dem Hilus pulmonalis, mit seiner unteren hinter dem oberen Abschnitte desselben. Er hat die Gestalt eines dreiseitig-prismatischen, vertical aufgestellten, nach vorn sich zuschärfenden und gegen seine Enden sich verschmälernden Körpers, der einem Segmente einer Pomeranze nicht unähnlich ist. An ihm ist eine hintere convexe, eine innere concave und eine äussere convexe Fläche, — ein hinterer gerader, ein vorderer S-förmig gekrümmter und ein äusserer bogenförmig gekrümmter Rand, — dann ein freies oberes abgerundetes Ende zu sehen. Mit seiner hinteren Fläche ergänzt er die äussere Fläche der Lunge, mit seiner inneren die innere Fläche der Lunge. Seine äussere Fläche bildet die mediale Wand des tiefen und weiten Sulcus, der ihn vom oberen Lappen der Lunge scheidet. Mit seinem hinteren Rande setzt er sich in den hinteren Rand der Lunge fort. Mit dem oberen bildet er das hintere Drittel der Lungenspitze, mit dem unteren transversal und sagittal verschmälerten Ende geht er hinter dem Hilus pulmonalis in die Lunge über. Seine verticale Länge beträgt 9 cm, seine grösste Dicke in transversaler und sagittaler Richtung erreicht 3,5—4 cm.

Die Trennung des Spitzenlappens vom oberen Lappen geht durch einen bogenförmig gekrümmten, mit der Convexität auswärts gekehrten und in der Tiefe weiten Sulcus vor sich, der von der äusseren Fläche der Lunge schräg ein- und vorwärts eindringt. Der Sulcus beginnt 9 cm unter der Lungenspitze mit einer kleinen Excisur am hinteren Lungenrande, zieht zuerst flach über den Rückentheil der äusseren Lungenfläche, dann über den seitlichen Theil derselben, d. i. über die eigentliche äussere Fläche, von hier aus in die Lunge allmählich tiefer eindringend und diese zuletzt ganz durchdringend, bogenförmig auf- und vorwärts zur Lungenspitze, um an dieser hinter dem mittleren Drittel ihrer Dicke zu enden. An der Stelle, wo er in die Tiefe dringt, ist er am Boden bogenförmig, mit der Convexität aufwärts gekehrt, gekrümmt und 1 cm weit. Sein Eindringen in die Tiefe der Lunge steigert sich bis auf 2,5 cm. Seine Länge beträgt 11 cm, wovon auf die untere seichte Partie, mit der er am Rückentheile der

äusseren Lungenfläche verläuft, 3 cm, auf die untere Partie, welche in die Lunge tief eindringt, 5 cm und auf die obere Partie, mit der er die Lunge durchdringt, 3 cm kommen.

Im Sulcus, auf dessen Boden liegend, und am 1,5 cm langen Endstücke zwischen dem Spitzenlappen und oberen Lappen verläuft das Bogenstück der Vena azygos. Sie ist am Boden des Sulcus durch Bindegewebe und durch das in den Sulcus eindringende, dessen Wände und dessen Boden über der Vena überkleidende Visceralblatt der Pleura befestigt. Sie mündet, 5 cm über dem Atrium dextrum, in die Vena cava superior, gegenüber der Einmündung der Vena anonyma sinistra, — also abnorm hoch.

Der Spitzenlappen erhält seinen ringsum mit Knorpelplatten besetzten Bronchialast vom oberen secundären Aste des oberen primitiven Astes des Bronchus dexter, seine Arterie vom oberen secundären Aste des oberen primitiven Astes der Arteria pulmonalis dextra. Seine Vene mündet in die Vena pulmonalis dextra superior. Vom Nervus vagus empfängt er 2 Zweige.

Das Präparat ist in meiner Sammlung deponirt.

Den 1. und 2. Fall dieser Varietät eigener Beobachtung, die ich bei einem neugebornen Kinde und bei einem 13jährigen Knaben angetroffen hatte, veröffentlichte ich 1870[1]). Bei dem Kinde, von dessen Lungen ich eine Abbildung gab, war ausser der Theilung des oberen Lappens der rechten Lunge in einen Spitzenlappen und einen vorderen oberen Lappen auch der untere Lappen in 2 geschieden, so dass an der rechten Lunge 5 Lappen vorhanden waren. Den 3. Fall, welchen ich bei einem Erwachsenen beobachtet habe, theilte ich 1880 mit[2]).

Vergleicht man diese Fälle unter einander und mit dem neuen 4. Fall, so ergeben sich, was den Spitzenlappen anbetrifft, allerdings, aber doch nur unwesentliche, Verschiedenheiten. Immer verlief die Vena azygos im Boden des Sulcus, der den Spitzenlappen von dem oberen Lappen schied, war daselbst durch Bindegewebe befestigt und von dem Visceralblatte der Pleura bedeckt, das die Wände des Sulcus überkleidete.

In dem von John Chiene[3]) aus Edinburgh im Juni 1869 bei einem 50 Jahre alten Weibe gefundenen Falle befand sich

[1]) Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Tom. XV. 1870. p. 91. Mit Holzschn.

[2]) Meine Anat. Notizen No. CLX. Dieses Archiv Bd. 81. Berlin 1880. S. 475.

[3]) Note of a supernumerary lobe to the right lung. Journ. of anatomy and physiology. Vol. IV. 1870. p. 89.

der Spitzenlappen in einem Blindsack der Pleura, dessen Oeffnung 2 Finger fassen konnte. Die äussere Wand dieses Sackes, welche den Spitzenlappen von dem oberen Lappen der Lunge schied, bestand aus einer doppelten Falte der Pleura costalis, welche in ihrem freien unteren Rande die Vena azygos enthielt; letztere verlief gekrümmt um die Wurzel des Spitzenlappens und mündete an gewöhnlicher Stelle in die Vena cava superior.

Meine Fälle sind verschieden von Chiene's Falle.

VIII. (CCXLIV.) Häutiger Isthmus einer Hufeisenniere.
2. Fall eigener Beobachtung.

Ich habe vor 20 Jahren einen Fall mitgetheilt[1]) und in der damaligen Mittheilung auch A. Portal[2]) mit der Beobachtung eines Falles citirt.

Am 5. April 1885 kam mir an einem arteriell injicirten Cadaver von einem männlichen Subjecte wieder ein Fall zur Beobachtung.

Beide Nieren liegen so schräg, dass sie mit ihren unteren Enden an die Seitenwände der Aorta abdominalis stossen. Beide reichen gleich weit und zwar bis auf den 3. Lendenwirbel, über dem Lig. intervertebrale, zwischen jenem und dem 4. Lendenwirbel, herab. Beide haben eine halbovale Gestalt. An der rechten Niere beträgt die Länge 10 cm, die Breite 6 cm, die Dicke bis 3,8 cm. An der linken Niere beträgt die Länge 11 cm, die Breite 7 cm und die Dicke bis 3 cm. — Die Nieren sind somit etwas kleiner als im Mittel ihrer Grösse. Der Hilus jeder Niere liegt an der vorderen Fläche, näher dem schwach concaven inneren Rande, als dem convexen äusseren, näher dem unterem Ende als dem oberen. Jeder Hilus ist 4,5 cm lang und liegt in einer der Medianlinie des Körpers parallelen Linie. Jede Niere empfängt nur eine Arterie und jede giebt nur eine Vene ab, die auf gewöhnliche Weise verlaufen und enden. Das untere Ende jeder Niere ist abgerundet, hat eine verticale Breite von 1,6 cm und ist nur 4 mm dick. Die unteren Enden der Nieren liegen 1,5 cm höher als der untere Umfang der Nierenkörper. Jeder Ureter verläuft vor der unteren Partie seiner Niere abwärts. Die Vena cava inferior steigt hinter dem unteren Ende der rechten Niere aufwärts.

In der Höhe des 3. Lendenwirbels, 1,8 cm über seinem unteren Rande, gleich unter dem Ursprunge der Arteria mesenterica inferior, sind die unteren

[1]) Seltene Beobachtungen No. III. Dieses Archiv Bd. 32. Berlin 1865. S. 111.

[2]) Cours d'anatomie médicale. Tom. V. Paris 1804. 4°. p. 360.

Enden beider Nieren vor der Aorta abdominalis durch eine fibröse, vierseitige, starke Platte mit einander vereinigt. Diese Platte gestaltet beide Nieren zu einer sogenannten Hufeisenniere und ist der Isthmus der letzteren. Der Isthmus ist am oberen und unteren Rande etwas ausgebuchtet. Seine Breite in verticaler Richtung beträgt 14—18 mm, in transversaler Richtung 17—20 mm. Seine Dicke misst 1 mm. Derselbe gehört den Capsulae fibrosae beider Nieren an, durch welche eine in die andere sich verlängert. Er bedingt den Zusammenhang beider Nieren zu der Hufeisenniere.

Nie Nebennieren verhalten sich wie gewöhnlich.

Das Präparat ist in meiner Sammlung deponirt.

XXIII.

Der Bacillus der Pseudotuberculose des Kaninchens.

Von C. J. Eberth in Halle.

(Hierzu Taf. X.)

In den letzten Jahren veröffentlichten Malassez und Vignal[1]) Untersuchungen, nach denen durch Verimpfung des bacillenfreien Materials aus einem käsigen Knoten der Subcutis eines an tuberculöser Meningitis verstorbenen Kindes auf Meerschweinchen alsbald eine tuberkelähnliche Eruption sich entwickelte, die rasch zum Tode führte. Eine weitere Verimpfung des von diesen Knötchen gewonnenen Materials von einem 6 Tage nach der Impfung verendeten Thier erzielte bei den ersten 4 Generationen von Meerschweinchen, deren bereits am 5. und 6. Tage mehrere verendeten, eine Knötcheneruption, die keine Bacillen, wohl aber Zooglöamassen enthielt, während bei einem am 51. Tage verendeten Thier der 5. Generation einige und bei einem am 20. Tage getödteten Thier der 6. Generation grosse Mengen von Bacillen angetroffen wurden, die Zooglöamassen jedoch verschwunden waren. Die Bacillen unterschieden sich sowohl durch ihre Grösse wie ihr Verhalten gegen Farbstoff von dem Koch'schen Tuberkelbacillus.

[1]) Archives de Physiologie normale et pathologique 1883 et 1884.

Da von einem und demselben Material die eine Cultur die Tuberculose zoogléique, die andere die Tuberculose bacillaire der Verf. erzeugte, so gelangen sie zu dem Schluss, dass die beiden Formen von Organismen die Mikrokokken und Bacillen nicht sowohl 2 verschiedene Formen eines und desselben Organismus seien, sondern dass das Impfmaterial die Keime der beiden Tuberculosen enthalten habe. Ist aber die Herkunft der beiden Organismen von dem echten Tuberkelbacillus und die Umwandlung in diesen nicht erwiesen, dann ist es aber nicht gerechtfertigt die Bezeichnung Tuberculose zoogléique auf die durch jene Spaltpilze erzeugte Eruption anzuwenden, da wir ja auch andere durch sehr verschiedene Organismen erzeugte Knötchenbildungen von der echten Tuberculose trennen.

In einem Artikel „Zwei Mykosen des Meerschweinchens“ [1]) habe ich dann auf eine äusserlich mit der echten Tuberculose vollkommen übereinstimmende, bezüglich der sie erzeugenden Organismen aber davon verschiedenen Affection des Meerschweinchens aufmerksam gemacht, welche in einer durch Mikrokokken erzeugten Nekrose, Eiterung und interstitiellen Wucherung besteht und für diesen Prozess, den ich seinem Wesen nach mehr zu den pyämischen Prozessen stellen zu müssen glaubte, die Bezeichnung Pseudotuberculose vorgeschlagen. Derselbe bietet so viel Uebereinstimmendes mit der von den französischen Forschern beschriebenen reinen Form der Tuberculose zoogléique, dass ich denselben mindestens als sehr nahe verwandt betrachten möchte. Etwas anders verhält es sich mit derjenigen Form der Tuberculose zoogléique, bei welcher Malassez und Vignal entweder in Gesellschaft von Mikrokokken oder ohne diese längliche Kokken oder zu Ketten vereinte Bacillen gefunden hatten. Obgleich es nahe liegt an eine Mischinfection zu denken, so hoffe ich doch für diese Pseudotuberculose des Kaninchens, wenigstens für die reine Form, in Folgendem den Nachweis zu liefern, dass keine Combination zweier Infectionen, sondern eine einfache bacilläre Infection vorliegt, die ich für identisch mit der bacillären Form der „Tuberculose zoogléique“ halte.

Diese bacilläre Pseudotuberculose fand ich bei einem ziemlich abgemagerten Kaninchen, welches für anatomische Zwecke

[1]) Dieses Archiv Bd. 100. 1885.

getödtet worden war, von dem ich aber leider äusserer Umstände halber für Culturversuche kein frisches Material aufbewahren konnte.

Die Veränderungen bestanden in einer sehr frischen Eruption kleiner meist submiliarer Knötchen, welche dicht gedrängt mehrere Flächen von 3—4 cm Durchmesser auf der Serosa des Colon transvers. und descend. einnahmen.

Das Gekröse war in einen derben weisslichen Strang von mehr als Bleistiftdicke umgewandelt und von zahlreichen kleinen miliaren grauen und bis hanfkorngrossen derben und käsigen Knötchen durchsetzt. Das übrige Peritonäum war frei. Fig. 2.

Die vergrösserte Milz war bis auf wenige Stellen indurirt und ebenfalls von jüngeren und älteren Knötchen eingenommen.

In der Leber fanden sich neben kleineren tuberkelähnlichen Bildungen mehrere erbsengrosse Käseheerde in etwas indurirtem Parenchym; kleinere derartige Heerde wurden in geringer Zahl in den Nieren und dem Knochenmark gefunden, frische Knötchen durchsetzten die untere Serosa des Zwerchfells; Lungen, Darm und Lymphdrüsen waren frei.

Die allerkleinsten Knötchen bestanden aus Haufen rundlicher Zellen von dem Charakter der Granulationszellen. Dazwischen fanden sich nur da und dort einige durch ihre mehrfach eingeschnürten Kerne und durch die stärkere Tinction als Eiterkörperchen charakterisirte Elemente. Riesenzellen wurden in keinem Knötchen gefunden. Wo diese sehr dicht standen, entstreckte sich die Wucherung auch noch auf die Interstitien zwischen denselben. Einen besonders hohen Grad erreichte diese in dem stark verdickten Gekröse, welches eigentlich in toto von rundlichen, meist aber länglichen Stern- und Spindelzellen durchsetzt war. Fig. 1. Schon die kleinen Knötchen zeigen durch peripherisches Wachsthum eine Neigung zur Bildung von sogen. Conglomeratknoten. Fig. 2 c. Aber bevor es noch auf diese Weise zu einer nennenswerthen Vergrösserung des submiliaren Knötchens gekommen ist, macht sich in dem Centrum eine Nekrose bemerkbar Fig. 2 b, die Zellen und ihre Kerne werden hyalin, verlieren die Tinctionsfähigkeit, die Zellgrenzen und die Kerne werden immer undeutlicher und endlich wandelt sich das Knötchen in eine fast hyalin, vollkommen kernlose Masse um,

während in der Peripherie durch Wachsthum der Randzone neue Knötchen entstehen, welche endlich auch der gleichen Nekrose verfallen und so zur Bildung grosser, aus mehreren Einzelknötchen entstandenen nekrotischen Heerde führen.

In diesen Knötchen, selbst den jüngsten ist nun auch bei Behandlung der in Alkohol gehärteten Organe mit Essigsäure nichts weiter zu erkennen, nur da und dort an besonders günstigen Stellen entdeckt man meist mehr gegen die Peripherie der jungen Knötchen eine feinkörnige Masse von dem Ansehen kleinerer oder grösserer Mikrokokkenlager. Aber erst Tinction dieser macht es möglich, Näheres über deren Zusammensetzung zu erfahren.

Die allerkleinsten Häufchen von Mikroorganismen, kaum von dem Durchmesser eines mittelgrossen Zellkerns, erscheinen dann meist in der Mitte eines rundlichen kleinen Zellhaufens Fig. 1a, während die grösseren Massen nur selten das Centrum der jüngsten Einzelknoten oder der Conglomeratknoten einnehmen, sondern meist sehr zahlreich in der Peripherie derselben sich finden. Fig. 3a, b. Wie in der Regel erst bei stärkerer Vergrösserung zu erkennen ist, finden sich auch manchmal, aber im Ganzen selten, in den älteren bereits vollkommen nekrotisirten Knoten mehr central gelegene Haufen von Organismen, die aber fast durchweg mit wenigen Ausnahmen, selbst bei der intensivsten Färbung der peripherisch gelegenen Colonien sich nur sehr schwach färben.

Die Organismen bilden meist unregelmässige eckige Haufen Fig. 3 und liegen dann so dicht, dass eine genaue Erkennung ihrer Form selbst bei guter Färbung nicht gerade leicht ist. Im Allgemeinen machen diese Massen den Eindruck von Mikrokokkenhaufen. Von einer Grundsubstanz, einer Gallerte, ist nichts zu sehen. Da und dort ragen aus diesen Colonien gewundene und geknickte Fäden hervor, an denen auch eine Art von Gliederung schon bei einer 350—400fachen Vergrösserung und deutlicher Färbung wahrgenommen wird. Ja mitunter machen diese Fäden ganz den Eindruck aus rundlichen und länglichen Gliedern bestehender Ketten, aber die Grenze der einzelnen Glieder ist immer etwas verwaschen. Dergleichen Fäden finden sich auch häufig zu Knäueln vereint ohne dichtere anscheinend aus Kokken bestehende Colonien. Fig. 1c. An günstigen Stellen

überzeugt man sich jedoch, dass diese scheinbare Kokkenmassen doch nichts Anderes sind als dicht gelagerte Bacillen. Besonders ist dies sehr gut an den mehr flachen Haufen in deren äusserten Partien zu sehen. Fig 4A6. Hier findet man dann diese Bacillen in verschiedenen Stellungen zu einander oder zu zwei- und mehrgliedrigen Ketten vereinigt. Fig. 4A.

An gut gefärbten Präparaten erscheint sowohl jeder Einzelbacillus wie jedes Glied eines Fadens als ein an den Enden abgerundetes Stäbchen, das ungefähr zwei Mal so lang als breit ist. Die Breite beträgt etwas mehr als das Doppelte, ungefähr das Dreifache eines Tuberkelbacillus. Manche von den Bacillen, es sind dies die am intensivsten gefärbten, bestehen aus einem gleichmässig tingirten Plasma Fig. 4 A3., die Mehrzahl jedoch lässt eine Differenzirung in eine lichter gefärbte Hauptmasse und zwei endständige tiefer gefärbte Plasmaanhäufungen erkennen. Fig. 4 A1, A2, A3. Letztere sind gegen das lichtere Plasma bald durch eine mehr quer verlaufende Linie abgegrenzt und erscheinen demnach als planconvexe Körper, bald ist die Begrenzung gegen das Plasma eine leicht convexe Linie und sie präsentiren sich dann mehr als kuglige Plasmaballen. Seltener beobachtete ich neben einem endständigen Plasmaballen auch einen zweiten mehr in der Mitte des Stäbchens, welches dann an dieser Stelle leicht aufgetrieben war. (Wetzsteinform.) Fig. 4 A2. Wenn diese Bildungen wirklich mit der Sporenbildung in Beziehung stehen, so scheinen sie doch nicht über das Vorstadium derselben hinauszukommen.

Dass diese mit endständigen und centralen Plasmaballen versehene Bacillen und Bacillenketten manchmal sehr den Eindruck einer endosporen Vegetation machen, will ich noch ganz besonders betonen. Es gilt dies speciell von den weniger tingirten, meist mehr im Centrum der älteren Knötchen und nahe demselben gelegenen Bacillengruppen Fig. 4 B1, die, wie ich annehmen muss, im Untergang begriffen sind und darum wenig Farbstoff annehmen. Nicht nur das Hauptplasma dieser Bacillen färbt sich sehr wenig, auch die Tinctionsfähigkeit des Plasmaballen ist vermindert. Da diese jedoch immer stärker sich tingiren als das kaum gefärbte Plasma der übrigen Bacillen, so kann man leicht verführt werden diese Plasmaballen für Sporen und die

bleichen Bacillen für solche zu halten, die in Folge der Sporenbildung in Auflösung begriffen sind.

Zu diesem Irrthum geben noch besonders Veranlassung Ketten und Haufen kürzerer Bacillen, Fig. 4 Bl, deren Breite zur Länge sich etwa wie 1 : 1½ verhält, die aber etwas mehr als die Hälfte so lang sind wie die früher beschriebenen Bacillen, mit denen sie sonst ganz übereinstimmen. Nur habe ich an diesen kurzen Bacillen niemals in der Mitte Anhäufungen von Plasma, sondern immer nur an den Enden gefunden. Das Hauptplasma dieser Stäbchen ist auch hier durch sein geringeres Tinctionsvermögen ausgezeichnet, welches besonders bei den central in den nekrotisirten Gewebsmassen gelegenen Bacillen noch stärker hervortritt, so dass man glaubt Ketten und Haufen kleiner Kokken oder Sporen vor sich zu haben. Da ich diese kurzen Bacillen entfernter von der jüngsten peripherischen Vegetationszone meist näher dem Centrum der nekrotischen Heerde angetroffen habe, so möchte ich vermuthen, dass es sich um Formen von Bacillen handelt, die vielleicht in Folge ungünstiger Vegetationsbedingungen sich dürftiger entwickelt hatten.

Das Verhalten der Organismen gegen Tinctionen bietet manches Charakteristische.

Weder die Gram'sche, noch die Tuberkelbacillenfärbung und ebenso wenig die Tinction mit alkoholischem Methylviolett, mit wässrigem oder alkoholischem Bismarckbraun giebt irgend ein brauchbares Resultat. Alkoholische Methylenblaulösung in Wasser getropft bis zur Undurchsichtigkeit desselben (Gaffky) lieferte nur verwaschene Bilder. Dagegen färbt die Löffler'sche Lösung (100 ccm Kalilauge 1 : 10000 zu 30 ccm concentrirtem alkoholischem Methylenblau) in Zeit von 6—72 Stunden die Organismen recht gut, wenn auch nicht so intensiv und scharf wie dies bei vielen Spaltpilzen mit der gewöhnlichen Methylviolettfärbung der Fall ist. Ausgewaschen wurde zuerst mit essigsaurem Wasser und dann in gewöhnlichem Alkohol. Ich nahm etwa 5 Tropfen Acid. acet. conc. auf 20 ccm Aqu. destill. und liess unter leichtem Hin- und Herbewegen die Schnitte 1—2 Minuten darin liegen, bis die Knötchen hell wurden. In 80procentigem Alkohol blieben die Schnitte etwa 1—2 Minuten, darauf kamen sie in absoluten Alkohol und dann in Bergamottöl.

Zwar erzielte ich durch dieses Verfahren keine vollständige Entfärbung des Gewebes, aber die Färbung der Organismen war sowohl an den isolirten Individuen wie an den Colonien eine hinreichend intensive um nicht nur das wichtigste Detail ohne grosse Mühe gut zu sehen, sondern die Organismen hoben sich auch hinreichend scharf gegen das Gewebe ab, so dass selbst bei sehr schwachen Vergrösserungen eine Orientirung über die Vertheilung derselben und die Erkennung auch der kleinsten Gruppen leicht war.

Kehren wir zu der Tuberculose zoogléique zurück.

Die erste Arbeit von Malassez und Vignal im Jahre 1883 liess uns über die Natur der bei ihren Impfungen erhaltenen Bacillen noch ganz im Unklaren. Erst in der letzten Arbeit bringen sie genauere Angaben über die fraglichen Organismen.

Von Mikrophyten fanden sie folgende:

1. Mehr oder weniger verlängerte Mikrokokken, bald isolirt, bald zu Diplokokken vereint.

2. Kurze rechtwinklig geknickte Ketten, die bei schwacher Vergrösserung als Bacillen imponiren und aus 3—5 der eben erwähnten Mikrokokken bestehen. Die Ketten finden sich bald isolirt, häufig sind sie zu kleinen Gruppen vereint.

3. Verschieden lange, Schleifen und Ringe bildende Ketten, bald isolirt, bald in Haufen vorkommend.

4. Kleine Zooglöen von einer oder mehreren der unter 3. erwähnten Ketten gebildet.

5. Zooglöen, die sich von den vorigen durch ihre bedeutendere Grösse unterscheiden und deren Ketten zu einer mehr homogenen Masse vereinigt sind.

Die Mikrokokken und Diplokokken werden als die Jugendformen, als die Keime betrachtet, aus denen sich die Ketten entwickeln.

Die Mikrokokken der erweichten Stellen sind nicht länglich wie die meisten der Tuberculose zoogléique, sondern kuglig und kleiner und bilden keine Ketten.

Unter den verschiedenen Formen, unter denen der Organismus der Tuberculose zoogléique erscheint, findet sich eine, die grosse Aehnlichkeit mit dem Koch'schen Tuberculosebacillus hat. Es sind das Stäbchen, die kleine Mikro-

kokken einschliessen, die aber doch grösser sind, als die Kokken des Koch'schen Bacillus und auch nicht durch das Ehrlich'sche Verfahren gefärbt werden.

Wie die französischen Forscher so fand auch ich die Organismen schwer tingirbar. Nur mit Methylenblau, welches auch mir die besten Resultate lieferte, erzielten sie eine gute Tinction. Das Verfahren, welches Malassez und Vignal gebrauchten, weicht in einigen Punkten von dem meinigen ab. Ich habe dasselbe auch versucht, mich aber nicht von besonderen Vorzügen desselben gegenüber meiner einfacheren Tinctionsmethode überzeugen können. Ich fand die Färbung der Organismen und Gewebsmassen zu gleichmässig und bei der letzten Methode die Niederschläge sehr störend.

Die Methoden von Malassez und Vignal waren kurz folgende:

Gesättigtes Anilinwasserfiltrat.
Concentrirte Methylenblaulösung 9 ccm
Alkohol von 90° . . . . . 1 -

Das Object blieb darin einige Stunden bis 1 Tag.

Dann Ausspülen in einer Lösung aus wässriger Lösung von kohlensaurem Natron 20 pCt. . . . . 2 Volum.
und absol. Alkohol . . . . 1 -

Aufhellen in Bergamottöl, Einschluss in Canadabalsam.

Das Verfahren soll sehr gute Tinction der Organismen gegeben haben.

Eine andere Färbflüssigkeit war folgende:

Lösung von kohlensaurem Natron von 20 pCt. . . . . . . 10 Volum.
Gesättigtes Anilinwasser . . . . 5 -
Absoluter Alkohol . . . . 3 -
Methylenblaulösung aus 9 Volum destill. Wassers und 1 Volum concentrirtes Methylenblau in Alkohol von 90° . . . 3 -

Die Mischung wird filtrirt, die Präparate bleiben darin 2—3 Tage; die Organismen färben sich sehr lebhaft, die Kerne des Gewebes nur blass.

Das Präparat, nachdem es in destillirtem Wasser gewaschen wurde, wird nicht in gewöhnlichem Alkohol abgespült, sondern in absol. Alkohol, der licht mit Methylenblau gefärbt ist. Aufhellung in Bergamottöl oder Terpenthin, Einschluss in Canada ohne Chloroform.

Wenn ich die Resultate der französischen Forscher in ihren Fällen einer durch Impfung eines Käseheerdes aus dem Unterhautgewebe bei tuberculöser Meningitis entstandenen „Tuberculose zoogléique“ mit den Befunden der spontanen Pseudotuberculose des Kaninchens vergleiche, so finde ich manches Uebereinstim-

mende. Allerdings vermisste ich die von Malassez und Vignal gefundenen Mikrokokkenmassen. Ich habe jedoch wiederholt darauf hingewiesen, dass bei der Kleinheit der Bacillen, bei der ungleichen und nicht sehr lebhaften Tinction derselben, da eigentlich nur die in denselben vorhandenen Plasmakörner, welche vielleicht junge Sporen sind, nur einigermaassen den Farbstoff aufnehmen, während die übrige Substanz der Bacillen sich nur sehr schwach färbt, die Zusammensetzung der anscheinend aus Mikrokokken bestehenden Massen aus ächten Bacillen nicht leicht zu erkennen ist. So ist immerhin die Möglichkeit nicht abzuweisen, dass es sich bei der „Tuberculose zoogléique" nicht sowohl um eine Mischinfection gehandelt habe, sondern dass die daselbst gefundenen Spaltpilze keine Mikrokokken, sondern Bacillenhaufen waren, deren Plasmakörner eben Mikrokokken vortäuschten. Bezüglich des anderen von den französischen Forschern erwähnten Organismus, des Bacillus, scheint mir nach einem Vergleich der Figuren von Malassez und Vignal [1]) mit den von mir gefundenen Bacillen nach Gestalt und Gruppirung derselben, wie nach ihrem Verhalten zu Farbstoffen nicht zweifelhaft, dass hier ein und derselbe Organismus vorliegt, den ich kurzweg als Bacillus der Pseudotuberculose des Kaninchens bezeichnen will.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Ein etwas älteres Knötchen des verdickten Netzes vom Kaninchen. a frischere Wucherung, b nekrotisches Centrum mit Bacillen c, Wucherung in der Umgebung des Heerdes d. Färbung mit Kalimethylenblau. System 7, Ocul. 3 Hartnack.

Fig. 2. Schnitt durch das Omentum, a jüngste Wucherungsheerde, b etwas ältere mit centraler Nekrose, c Conglomeratknötchen, d Blutgefässe. Schwache Vergrösserung.

Fig. 3. Schnitt durch den Dickdarm, 1 Mucosa, 2 Muscularis, 3 Subserosa und Serosa. a Jüngste Heerde mit meist central gelegenen Bacillengruppen, b ältere Heerde mit beginnender centraler Nekrose, c Conglomeratknötchen mit peripherisch gelagerten Bacillenhaufen d. Färbung mit Kalimethylenblau. System IV Hartnack, eingeschobener Tubus.

Fig. 4. A1 Kette von Bacillen mit endständigen Plasmaklumpen. A2 Ein-

[1]) Archives de Physiologie. 1884. Taf. 4 Fig. 9.

zelne Bacillen mit central gelegenen Sporen ?. A3 Gruppen von Einzelbacillen. A4 Bacillus mit endständiger und centraler Spore ?. Oelimmersion Hartnack Ocul. 4. A5 Bacillenketten, A6 Bacillenhaufen System 8 Ocul. 3 Hartnack. B1 Kette von kurzen Bacillen mit endständigen Plasmaklumpen. B2 Einzelne kurze Bacillen mit endständigen Plasmaklumpen, B2' eben solche nach dem Mikroskopbild vergrössert. B3 Kurze Bacillen mit in Auflösung begriffener Hülle, B3' eben solche nach dem Mikroskopbild vergrössert. B4 Häufchen kurzer Bacillen Oelimmersion Hartnack Ocul. 4.

XXIV.

Ein Fall von Myoma striocellulare am Hoden.

Von Prof. E. Neumann in Königsberg.

(Hierzu Taf. XI. Fig. 1—2.)

Im Jahre 1849 beschrieb Rokitansky[1]) eine aus quergestreiften Muskelfasern bestehende Hodengeschwulst, welche als erstes sicher constatirtes Beispiel des Vorkommens solcher Geschwülste von besonderem Interesse ist. Der Tumor hatte sich bei einem 18jährigen Manne, angeblich im Laufe von 4 Monaten, bis zur Grösse eines Gänseeies entwickelt und erschien, ohne den Hoden selbst zu betheiligen, in die Tunica albaginea desselben eingewebt, seine Substanz war zum grössten Theile blass, prallelastisch, fleischig, die seinen Hauptbestandtheil bildenden Muskelfasern ähnelten denen des Herzens oder, wie Rokitansky bei anderer Gelegenheit[2]) sagt, denen des embryonalen Herzens. Die musculöse Beschaffenheit der Geschwulst ist später auch durch eine von Virchow[3]) und Heschl[4]) vorgenommene Nachuntersuchung bestätigt werden.

Obwohl nun seitdem eine grössere Zahl von Beobachtungen über das Myoma striocellulare in der Literatur sich angesammelt hat, so steht doch der obige Fall Rokitansky's meines Wissens

[1]) Rokitansky, Zeitschrift der Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. Jahrg. V.
[2]) Lehrbuch d. patholog. Anatomie. 2. Aufl. I. S. 190.
[3]) Virchow, Würzburger Verhandlungen. I. S. 188.
[4]) Heschl, Dieses Archiv Bd. 8. S. 126.

in Bezug auf den Sitz und die Beschaffenheit der Geschwulst noch immer als ein Unicum dar, allerdings sah man noch einige Male[1]) quergestreifte Muskelfasern in teratoiden Hodengeschwülsten auftreten, immer jedoch combinirt mit mannichfachen anderen, die Hauptmasse der Geschwulst bildenden Bestandtheilen und einen Befund von untergeordneter Bedeutung darstellend. Um so mittheilenswerther dürfte die folgende Beobachtung sein, welche unzweifelhaft eine sehr nahe Verwandtschaft mit Rokitansky's Falle hat, so dass man wohl einen übereinstimmenden Ursprung vermuthen darf.

Das betreffende Präparat wurde am 25. September d. J. dem Pathologischen Institut von Herrn Collegen Professor Schneider übergeben und besteht aus dem durch Castration entfernten linken Hoden eines 3½jährigen Knaben, bei welchem erst wenige Monate zuvor (in der zweiten Hälfte des Juli) die ersten Spuren einer Geschwulstbildung von den Eltern wahrgenommen worden waren, so dass jedenfalls die Uebereinstimmung mit der Angabe von Rokitansky, ein auffallend schnelles Wachsthum seitdem stattgefunden haben musste. Wie die anatomische Untersuchung ergiebt, ist sowohl der Hoden selbst (Fig. 1 H) als der Nebenhoden (N) in völlig normalem Zustande vorhanden, dagegen haftet dem unteren Pole des ersteren ein eiförmig abgerundeter Tumor (T, T') von etwa Wallnussgrösse an. Aeusserlich erscheinen Hoden und Geschwulst fest miteinander verschmolzen und nur durch eine seichte Furche geschieden, auf dem Durchschnitte sieht man jedoch die einen ununterbrochenen Ueberzug um die Hodensubstanz bildende Albuginea als scharfe Grenze gegen das Tumorgewebe. Die Tunica vaginalis propria (Pr) in der Zeichnung von der lateralen Seite her eröffnet und zurückgeschlagen, setzt sich vom Hoden aus auf die Geschwulstoberfläche eine Strecke weit fort, so dass ein Theil (T) des Tumor in den Sack der Scheidenhaut eingestülpt, ein anderer (T') extravaginal und nur von der allgemeinen Scheidenhaut umhüllt erscheint. Der Nebenhode ist mit seinem gleichfalls ausserhalb der Vaginalis propria gelegenen Schweife mittelst lockeren Zellgewebes mit der Geschwulst verbunden, hat aber keine näheren Beziehungen zu derselben.

[1]) Billroth, ibid. VIII. S. 433; Senftleben, ibid. XV. S. 345.

Was die Beschaffenheit der Neubildung betrifft, so hat dieselbe eine gleichmässig feste, prallelastische Consistenz, die Schnittfläche ist blass, grauröthlich, feuchtglänzend, leicht vorquellend; bei dem Versuche, das Gewebe zu zerzupfen, erweist es sich als äusserst zäh, cohärent, von fasriger Structur. Konnte hiernach die Vermuthung entstehen, dass es sich um ein Fibrom oder ein derbes Fibrosarcom handle, so gelingt es der mikroskopischen Untersuchung leicht, das Eigenartige des histologischen Baues aufzudecken. In ein ziemlich spärliches, festgefügtes, fibrilläres Bindegewebe eingelagert, zeigen sich als dominirende Elemente, musculöse Gebilde, von verschiedenster Grösse und Form (Fig. 2). Neben gut ausgebildeten, eines Sarcolemms freilich scheinbar entbehrenden, kernreichen, quergestreiften Muskelfasern, welche bei durchschnittlicher Breite von 10 bis 15 μ öfters in einer Längenausdehnung von 200 bis 300 μ zu verfolgen waren, fanden sich andere Fasern, welche durch eine ausgeprägt varicsöe Form ausgezeichnet waren, so dass in ihnen mächtige kernhaltige Aufschwellungen mit ganz schmalen Verbindungsstücken wechselten, wie bei gewissen Formen der Muskelatrophie; ferner gab es zahlreiche Fasern, welche ganz der embryonalen Entwicklungsform der Muskelfasern entsprechen und sich als grosse Spindelzellen darstellten mit quergestreiftem Randsaum und centraler, die Kerne umschliessende Protoplasmasubstanz. Auffallender ist der Befund von kugligen oder unregelmässig scholligen, zelligen Gebilden (Fig. 2 b, b, b), welche fast überall in grösserer oder geringerer Zahl zwischen den beschriebenen fasrigen Elementen eingelagert sind und die an Schnitten leicht als Querschnittsbilder derselben gedeutet werden konnten, was jedoch durch Zerzupfungspräparate widerlegt wird. Diese Gebilde sind bei einem Durchmesser von 10 bis 30 μ je nach ihrer Grösse bald nur mit einer einfachen bald mit mehreren, in Gruppen zusammengelagerten Kernen versehen, welche, wie die Kerne der Muskelfasern, ein bläschenähnliches Aussehen haben und meist deutliche Nucleolen erkennen lassen; eine Querstreifung fehlt ihnen natürlich, wohl aber erinnern sie häufig durch den starken Glanz und ein etwas zerklüftetes Aussehen ihrer Substanz an Muskelfasern im Zustande der sogenannten „wachsartigen Degeneration“; einige Male schien sich eine zarte Sarcolemma- ähnliche Hülle von ihrer

Peripherie abzuheben. An ihrer musculösen Natur konnte um so weniger ein Zweifel sein, als sie sowohl in ihrer Form alle Uebergänge zu langgestreckten Bändern und wirklichen Muskelfasern darboten als auch in ihrer chemischen Reaction mit diesen völlig übereinzustimmen schienen. Der Behandlung mit 33procentiger Kalilauge oder 20procentiger Salpetersäure leisteten sie denselben Widerstand wie die Muskelfasern, und liessen sich durch dieselbe in grosser Zahl isoliren, womit zugleich der Beweis geführt war, dass sie eine selbständige Existenz besassen und nicht etwa durch Zerzupfen künstlich abgelöste Theile längerer Fasern darstellten. Pikrocarminborax — Salzsäure färbte sie, wie die Muskelfasern gelb, Hämatoxylin bläulichgrau, Osmium schwärzlichgrau, Goldchlorid violett. Auch an Schnitten, welche nach der Erhärtung in den verschiedensten Flüssigkeiten (Alkohol, Chromsäure, Müller'sche Flüssigkeit, Osmium) angefertigt wurden, liessen sie sich überall scharf von den, kleine schmale Spindelfiguren darstellenden Bindegewebszellen unterscheiden.

Es konnte sich bei der Deutung dieser Gebilde demnach nur um die Frage handeln, ob sie einfach als in der Entwickelung zurückgebliebene Vorstufen der in der Geschwulst vorhandenen ausgebildeten Muskelfasern oder vielmehr als in fehlerhafter Richtung entwickelte, missbildete, gewissermaassen krüppelhafte Muskelfasern zu betrachten seien? Wenn ich mich im Einklange mit Marchand, welcher kürzlich in einem von ihm beobachteten und genau beschriebenen interessanten Falle am Myosarcom ganz ähnliche „kuglige Muskelfasern“ fand[1]), für die letztere Auffassung entscheide, so darf ich mich wohl darauf berufen, dass die beschriebenen Formationen den bekannten normalen Entwicklungsstufen quergestreifter Muskelfasern durchaus fremd sind und dass die Dimensionen vieler derselben den Durchmesser der gleichzeitig vorhandenen Muskelfasern bedeutend überschritten, denn während letztere eine Maximalbreite von etwa 20 μ besassen, erreichten jene kugligen und scholligen Gebilde mit einem Durchmesser von 30 μ öfters die Grösse ansehnlicher Myeloplaques. Ich kann hierbei nicht umhin, die Frage aufzuwerfen, ob nicht vielleicht auch manche von früheren Untersuchern derartiger Geschwülste erwähnten und aus dem Bindegewebe

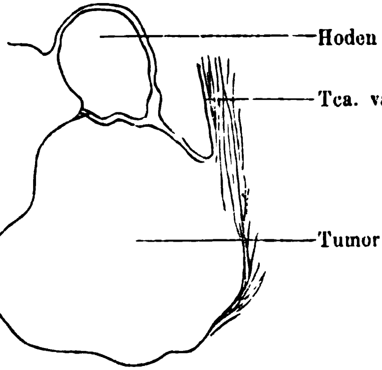
[1]) Marchand, Dieses Archiv Bd. C. S. 42.

abgeleiteten, demnach als Sarcomzellen beschriebenen Rundzellen in Wirklichkeit die Bedeutung musculöser Elemente hatten, jedenfalls passte die Bezeichnung Myosarcom für unseren Fall nicht, da die Zellen des Bindegewebsstromas spärlich und wenig entwickelt waren.

Es sei noch hinzugefügt, dass in sämmtlichen beschriebenen musculösen Gebilden, in den nach normalem Typus entwickelten sowohl wie in den atypischen Formationen häufig zahlreiche, in Osmium sich schwärzende Fetttröpfchen als Zeichen einer beginnenden regressiven Metamorphose angehäuft waren. Dagegen ergab die Untersuchung auf einen Glycogengehalt derselben, zu welchem die bemerkenswerthen Beobachtungen Marchand's (l. c.) in seinem Falle aufforderten, ein negetives Resultat, womit auch die nur wenig succulente Beschaffenheit des Tumors und der Mangel einer durchtränkenden schleimig visciden Flüssigkeit übereinstimmte.

Ueber den Ursprung der Geschwulst lassen sich natürlich nur Vermuthungen äussern. Das jugendliche Alter des übrigens ganz gesunden kleinen Patienten legt gewiss die Annahme einer congenitalen Anlage nahe, indessen dürfte kaum eine Nöthigung dafür vorliegen, auf in Folge abnormer embryonaler Entwicklungsvorgänge aberrirte und transplantirte „Muskelkeime“ zu recurriren. Wie aus Beschreibung und Abbildung ersichtlich sein wird, entspricht nehmlich der Sitz der Geschwulst genau einem embryonalen Gebilde musculöser Natur, dem Gubernaculum Hunteri und eine in früher Zeit angelegte, später zu weiterer und zwar ziemlich rapider Ausbildung gelangte Proliferation seiner musculösen Bestandtheile würde die Geschichte des Tumor füglich zu erklären im Stande sein. Bestimmte weitere Anhaltspunkte für diese Annahme vermag ich allerdings nicht anzuführen; zur Beurtheilung des Werthes derselben erschien es mir jedoch von Wichtigkeit, zu wissen, ob es auch in dem oben erwähnten Rokitansky'schen Falle, in welchem durch die Beschreibung des berühmten Autors der Sitz der Geschwulst nur sehr unbestimmt bezeichnet worden ist, zulässig ist, an eine Beziehung derselben zu dem Gubernaculum Hunteri zu denken, eine Vermuthung, welche, wie ich finde, bereits vor langer Zeit Kölliker (Mikroskopische Anatomie I, S. 259) ausgesprochen hat. Wenn sich schon zu

Gunsten derselben anführen lässt, dass Rokitansky in seiner Patholog. Anatomie (l. c.) Kölliker's Hypothese erwähnt, ohne sie zurückzuweisen, was er vermuthlich nicht unterlassen hätte, wenn die anatomischen Verhältnisse der Geschwulst ihr bestimmt widersprächen, so genügte mir das doch nicht und ich wandte mich daher an Herrn Kollegen Kundrat in Wien mit der Bitte um nähere Auskunft über das, wie ich voraussetzen durfte, in der pathologisch-anatomischen Sammlung daselbst aufbewahrte Präparat. In dem Bericht, den derselbe mir hierauf freundlichst erstattete, heisst es, „Hoden und Tumor sind in dem grössten Durchmesser der Längsrichtung nach durchtrennt; von der so hergestellten Schnittfläche besonders, aber auch von einzelnen Stellen der Peripherie der Geschwulst sind kleine Stücke ausgeschnitten; immerhin lässt sich deutlich erkennen, dass auch diese Geschwulst grossentheils extravaginal gelagert war, denn der grössere untere Antheil ist nur von verdichteten Bindegewebslagen, welchen noch Gewebe der Dartos anhaftet, überkleidet und nur im oberen Theile lässt sich die Tunica vaginalis propria nachweisen. Am Durchschnitte sind die Verhältnisse beiliegender Skizze (s. d. Holzschnitt) entsprechend, an der seitlichen Peripherie reicht die Tun. vag. pr. etwas weiter auf die Geschwulst herab."



Nach diesen Angaben Kundrat's kann es wohl kaum zweifelhaft sein, dass auch in dem Rokitansky'schen Falle die Geschwulst an demjenigen Theile der Hodenperipherie ihren Sitz hatte, welcher der Anhaftungsstelle des embryonalen Gubernacu-

nehmlich an der Umschlagsstelle der am unteren Hodenpole, und es würde hier dieses Gebilde als Ausgangspunkt Neubildung in Betracht kommen.

ng der Abbildungen.

Tafel XI.

ıoden (Caput und Corpus). TT' Tumor. Pr Tu- eröffnet und zurückgeschlagen). F sp Funiculus

b b Kuglige Muskelelemente. c c Bindegewebs- Substanz.

XXV.

ll von Entwicklungshemmung des Herzens.

ıedicinischen Poliklinik zu Berlin.)

. med. et phil. Hans Leo,

der medic. Universitäts-Poliklinik zu Berlin.

ierzu Taf. XI. Fig. A u. B.)

ı Herzen vorkommenden Entwicklungsfehler ass fast jede nur denkbare Anomalie in der ɔachtung gelangt ist. Der vorliegende Fall beansprucht, abgesehen von dem interessanten anatomischen Befunde, auch deshalb besonderes Interesse, weil derselbe längere Zeit intra vitam beobachtet werden konnte und die in so bedeutendem Maasse am Herzen vorhandenen Abnormitäten sich bei häufig wiederholter Untersuchung nur in verhältnissmässig geringer Weise documentirten.

Atresie der Arteria pulmonalis. Rudimentäre Entwicklung des rechten Ventrikels. Offenbleiben des Ductus Botalli. Offenes Foramen ovale. Abnorm entwickelte Membranen im rechten Vorhofsraum.

Adele Wehner wurde am 29. Dec. 1884 als Kind armer, aber gesunder Eltern geboren. Auch die übrigen vier Kinder der Eltern sind gesund.

Adele W. zeigte, nach Aussage der Mutter, von Geburt an intensive Blaufärbung der Haut. Von der ersten Lebenswoche an wurde das Kind täglich, zuweilen zweimal täglich von heftigen „Schreikrämpfen“ befallen, welche jedesmal 2—3 Stunden dauerten. Nach Ablauf dieser Anfälle, bei denen das Kind ununterbrochen unter Verstärkung der allgemeinen Cyanose lebhaft schrie, ohne jedoch von eigentlichen Convulsionen befallen zu sein, war dasselbe immer ganz munter und zeigte auch im Uebrigen, zumal in seinen vegetativen Functionen, keine Abnormität.

Als die täglich wiederkehrenden Schreikrämpfe an Heftigkeit zunahmen, suchte die Mutter mit dem Kinde die Poliklinik auf. Der am 8. Juni cr. bei dem Kinde aufgenommene Status ergab, dass es sich um ein normal gebautes und leidlich genährtes Kind handelte. Auf den ersten Blick fiel die lebhafte gleichmässig cyanotische Färbung der Haut und sichtbaren Schleimhäute auf. Die oberen Phalangen der Finger waren kolbig aufgetrieben. Die Körpertemperatur normal. Mässige Dyspnoe. Die Grenzen der Herzdämpfung waren, wie die Percussion ergab, nicht erweitert. Auch die Auscultation ergab, abgesehen von beträchtlich erhöhter Pulsfrequenz, ein negatives Resultat. Man hörte sowohl an der Spitze wie an der Basis des Herzens beide Töne, ebenso im zweiten Intercostalraum rechts und links vom Sternum. Geräusche liessen sich nicht nachweisen. Ebenso wenig wie mir gelang es Herrn Prof. J. Meyer, meinem verehrten Chef, welcher Patientin einer genauen Untersuchung unterzog, irgend welche Abnormität am Herzen zu constatiren. In derselben negativen Weise fiel auch die weitere Untersuchung der Gefässe, sowie des ganzen übrigen Körpers aus. Während somit der objective Befund am Herzen und den Gefässen für den Nachweis einer Anomalie sich als völlig unzureichend erwies, waren die erwähnten Allgemeinerscheinungen, insbesondere die cyanotische Verfärbung der Haut, so eclatant, dass wir uns zu der Diagnose gedrängt sahen, es handle sich im vorliegenden Falle um einen congenitalen Entwicklungsfehler entweder des Herzens oder der grossen Gefässe oder beider zugleich. Ueber die Art dieses Entwicklungsfehlers liessen sich nur Vermuthungen aufstellen. Auszuschliessen war, wegen Fehlens jeden Geräusches und nicht nachweisbarer Vergrösserung am Herzen, Stenose oder Insufficienz der Pulmonalarterie und Stenose oder Insufficienz der Tricuspidalis.

Die Behandlung des Kindes war im Wesentlichen eine beruhigende. Die Schreikrämpfe wurden dadurch anfangs etwas gemildert, stellten sich aber auch weiterhin täglich ein. Die sehr häufig in der Folgezeit wiederholte physikalische Untersuchung liess keine Veränderung der oben mitgetheilten Verhältnisse constatiren. Am 2. September cr. erschien die Mutter mit der Nachricht, ihr Kind sei in der vergangenen Nacht nach einem heftigen lange andauernden Krampfanfall gestorben.

Die mit dem Kinde vorgenommene Section ergab ausser dem Vorhandensein mässiger Oedeme an den unteren Extremitäten und einem beträchtlichen hydropischen Erguss im Pericardium Bemerkenswerthes nur am Herzen. Das Herz selbst zeigt, abweichend von der gewöhnlich ovalen eine

auffallend runde und platte Form, so dass eine eigentliche Herzspitze nicht existirt. Der Sulcus longitudinalis fehlt. Die Länge des Herzens beträgt 57 mm, seine Breite 45 mm.

Beim Eröffnen des Herzens zeigt sich, dass beide Vorhöfe mit einander communiciren und beide, der linke direct, der rechte indirect, ihr Blut in den linken Ventrikel abführen. Ein eigentlicher rechter Ventrikel existirt nicht; am rechten Vorhof findet sich ein Appendix, der das in seiner Entwicklung zurückgebliebene Rudiment desselben darstellt.

Betrachten wir die einzelnen Verhältnisse genauer, so findet sich zunächst beim rechten Vorhof, dass derselbe dilatirt und seine Wandung hypertrophirt ist. Die stärkste Wanddicke beträgt 2 mm. Das Herzohr erscheint nicht von dem übrigen Vorhofsraum abgegrenzt, sondern geht unmittelbar in denselben über. Die Musculatur der Wandung ist an ihrer Innenfläche deutlich in einzelne derbe Muskelbalken abgegrenzt, so dass sie ein einer Ventrikelwandung ähnliches Aussehen darbietet. Wie erwähnt, communiciren beide Vorhöfe mit einander, indem das Septum atriorum in seiner Entwicklung zurückgeblieben ist. Die Communication wird bewirkt durch eine ovale Oeffnung im Vorhofsseptum von 13 mm Weite, deren Ränder glatt sind und deren Wandung grösstentheils aus derber Musculatur besteht. Nur am oberen Theil erscheint das Septum, gegen das Licht gehalten, etwas transparent.

Von der Mitte der unteren Grenzlinie beider Vorhöfe, von der Seite des linken Vorhofs aus, geht ein 3 mm breiter und 3 mm hoher doppelwandiger fibröser zarter Strang aus, der nach oben und beiden Seiten in eine segelförmige, in der Mitte durch viele kleinere Oeffnungen siebartig durchbrochene umfangreiche Membran übergeht. Dieselbe hat eine Breite von 45 mm und eine Höhe von 12 mm. Diese Membran ist nur mit ihrer hinteren Partie, deren Höhe 15 mm beträgt, nachweislich an der Vorhofswand befestigt, so dass hinter dem erwähnten fibrösen Strang sich eine von ihm, von dem unteren Rande der membranösen Scheidewand und von der unteren Vorhofswand begrenzte rundliche Oeffnung von circa 10 mm Durchmesser befindet, welche von der Membran überdacht wird und der Stelle entspricht, wo die obere Hohlvene in den Vorhof einmündet. Die vordere Partie der erwähnten Membran ist an ihrem vorderen Ende handschuhfingerartig ausgestülpt und zeigt nirgends eine Verwachsung mit der Vorhofswand. Diese Membran flottirte also offenbar bei Lebzeiten des Kindes entweder frei im rechten Vorhof oder durch die Septumöffnung hindurch in den linken Vorhof hinein.

Ausser dieser Membran befindet sich noch eine zweite kleinere, 20 mm lange und derbere an der Einmündungsstelle der unteren Hohlvene resp. der Vena coronaria. Auch diese Membran geht von einem in der Septumöffnung inserirenden, 10 mm langen derben Strang aus und ist an der vorderen Vorhofswand befestigt. Diese letztere Membran ist wahrscheinlich als excessiv entwickelte Valvula Eustachii zu betrachten.

Aus dem rechten Vorhof führt eine längliche, 10 mm weite Oeffnung in

ein ungefähr bohnengrosses Divertikel, welches als rudimentärer rechter Ventrikel anzusprechen ist. Für diese Auffassung spricht zunächst die Lage des betreffenden Raumes unter dem rechten Vorhof an der rechten oberen Seite des linken Ventrikels, in dessen Musculatur er eingelagert ist. Ferner ist derselbe, ähnlich wie ein normaler Ventrikel en miniature, mit Muskelbälkchen und Sehnenfädchen ausgekleidet. Andeutungen von Klappenbildung sind nicht zu erkennen. Eine andere Oeffnung als die Communication mit dem rechten Vorhofe lässt sich an dem Divertikel nicht constatiren, auch nicht durch die feinste Sonde.

Etwa 2 cm von diesem Hohlraum entfernt beginnt die Arteria pulmonalis als völlig geschlossener Blindsack von ungefähr der Weite eines Gänsefederkiels, der sich kegelförmig nach oben zu erweitert. Am obliterirten Ostium arteriosum lassen sich Andeutungen der Semilunarklappen erkennen. Kurz vor der etwa 10 mm oberhalb ihres Anfanges stattfindenden Theilung der Pulmonalarterie in einen rechten und linken, 3 resp. 2 mm weiten Ast bemerkt man die Einmündungsstelle des Ductus Botalli, der in seiner Involution zurückgeblieben ist und so die Verbindung zwischen Aorta und Pulmonalarterie bewirkt. Bei Entnahme des Herzens aus der Leiche wurde diese Verbindung unabsichtlich getrennt. Die Länge des Ductus arteriosus kann nur eine minimale gewesen sein, da an den beiden entsprechenden Gefässöffnungen nur Spuren eines Verbindungsstückes in Form eines lippenförmigen Saumes nachzuweisen sind. Man muss daher annehmen, dass beide Gefässe aneinanderliegend in fast unmittelbarer Verbindung mit einander standen. Derartige Beschaffenheit der Verbindung zwischen Arteria pulmonalis und Aorta ist auch sonst schon beobachtet und von Almagro[1]) als „adossement“ bezeichnet worden.

Der Raum zwischen rechtem Ventrikelrudiment und Beginn der obliterirten Pulmonalarterie, der also der Stelle des Bulbus der Pulmonalarterie entsprechen würde, ist etwa 20 mm lang und zeigt an seiner Oberfläche eine zerklüftete und theilweise narbig eingezogene Beschaffenheit. Ein vom Beginn der Pulmonalarterie bis zum Ventrikelrudiment durch die Herzwand geführter Schnitt lässt erkennen, dass die Musculatur hier grösstentheils geschwunden ist. An ihrer Stelle sieht man fibröses Bindegewebe offenbar als Ueberbleibsel eines hier in früherer Zeit stattgefundenen myocarditischen Prozesses.

Der linke Vorhof ist nicht dilatirt und zeigt an seiner oberen Seite die Einmündungsstellen der Pulmonalvenen. Seine Wandstärke beträgt kaum 1 mm. Mit dem rechten Vorhof steht der linke durch die oben erwähnte grosse ovale Oeffnung des Vorhofsseptums in freier Communication.

Aus dem linken Vorhofe gelangt man durch ein normales Ostium atrio-ventriculare in den linken Ventrikel, welcher abgesehen von den beiden Vorhöfen das ganze Herz repräsentirt und in seiner Wandung das oben

[1]) Almagro, Étude clinique et anatomo-pathologique sur la persistance du canal arteriel. Paris 1862.

erwähnte Rudiment des rechten Ventrikels beherbergt. Hier zeigt seine Wandung die bedeutendste Dicke (10 mm), während im Uebrigen die Dicke zwischen 5 bis 2 mm variirt. Eine Abnormität ist an dem Ventrikel ausserdem nicht vorhanden. Er enthält eine normale Mitralis, und ein regelmässig gebildetes Ostium arteriosum mit unveränderten Semilunarklappen führt aus ihm in die Aorta. Diese steht, wie oben erwähnt, durch den offen gebliebenen Ductus Botalli mit der Arteria pulmonalis in Verbindung und zeigt in ihrem weiteren Verlaufe normale Gefässabzweigung.

Ueberblicken wir die aufgezählten anatomischen Befunde, so finden wir am Herzen folgende hauptsächliche Abnormitäten: Obliteration des Bulbus resp. Atresie der Arteria pulmonalis, rudimentäre Entwicklung des rechten Ventrikels, Offenbleiben des Ductus Botalli, unvollständige Bildung des Vorhofsseptums.

Wie in der Mehrzahl der beobachteten Entwicklungsfehler des Herzens ist also auch in dem vorliegenden Falle die Pulmonalarterie mit von der Missbildung begriffen. Nach der Zusammenstellung von Peacock[1]), welche 153 Fälle von Entwicklungsfehlern des Herzens umfasst, ist in 64,7 pCt. der Fälle eine Affection der Pulmonalarterie und zwar entweder Stenose oder Atresie derselben zu beobachten gewesen.

Kussmaul[2]) hat die Missbildungen des Herzens, welche mit Stenose oder Atresie der Pulmonalarterie verknüpft sind, nach verschiedenen Principien eingetheilt. Ein Hauptunterscheidungsmerkmal bildet hierbei der Zustand der Kammerscheidewand, und hiernach zerfallen die betreffenden Fälle in zwei grosse Gruppen, je nachdem die Scheidewand der beiden Herzkammern offen oder geshlossen ist. Mit dieser Eintheilung ist zugleich eine Scheidung nach der Zeit der Entstehung der Affection der Lungenarterie gegeben.

„Die betreffenden Bildungsfehler datiren entweder aus jenem Entwicklungsstadium, wo die Kammerscheidewand noch unentwickelt oder im Wachsthum begriffen ist, oder aus einer späteren, vom Beginn des dritten Foetalmonats anhebenden Periode, wo die Scheidewand fertig gebildet, die Trennung der beiden Kammerhöhlen vollzogen erscheint.“

In welche der beiden Klassen der vorliegende Fall zu rubri-

[1]) Peacock, On malformations etc. of the heart. 1858.

[2]) Kussmaul, Zeitschr. f. rationelle Medicin. III. Reihe. 26. Bd. S. 99.

ciren ist, liegt auf der Hand. Der als Rudiment des rechten Ventrikels aufzufassende Appendix des rechten Vorhofs hat mit dem linken Ventrikel keine directe Communication. Die Kammerscheidewand ist also geschlossen. Da nun, wie zuerst Hunter[1]) erkannte, beim Entstehen eines Hindernisses für den Blutstrom an der Lungenarterie, so lange die Kammerscheidewand noch nicht fertig ist, zwischen beiden Ventrikeln eine Oeffnung fortbestehen muss, so ergiebt sich, dass die Verengung resp. Verschliessung der Lungenarterie im vorliegenden Falle nicht vor Abschluss des zweiten Fötalmonats resp. nicht vor Vollendung der Kammerscheidewand[2]) entstanden sein kann.

Während wir somit aus dem vorhandenen Verschluss der Kammerscheidewand mit Sicherheit einen Zeitpunkt bestimmen können, wo der Entwicklungsfehler des Herzens noch nicht bestanden resp. seine Entstehung noch nicht begonnen haben kann, gestattet uns der Zustand des Vorhofsseptums im allgemeinen keinen ähnlich sicheren Schluss auf den Zeitpunkt der Entstehung der Missbildung. Denn wie Rokitansky[3]) in seiner Monographie darthut, gehen nach Verschluss der Kammerscheidewand fortan beim Fötus und noch am Neugeborenen Veränderungen vor sich. Obgleich jedoch das Offenbleiben des Vorhofsseptums allein nicht beweisst, dass die Entstehung der vorliegenden Missbildung fötalen Ursprungs sei, so berechtigt uns die Summe der klinischen und anatomischen Beobachtungen zur Annahme dieser Entstehungszeit.

Die Momente, welche Kussmaul[4]) für die Berechtigung eines derartigen Schlusses verlangt, sind nämlich fast sämmtlich hier gegeben.

Zunächst ist anzuführen die von Geburt an bestandene all gemeine Cyanose, welche zu dem Schlusse berechtigt, dass schon zu dieser Zeit Circulationsstörungen bestanden haben. Ferner spricht für frühes Entstehen der Missbildung die nicht vor sich

[1]) Hunter, Med. Observations and Enq. Vol. 6. p. 305. (1783.)
[2]) Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875. S. 75.
[3]) Rokitansky, l. c. S. 75.
[4]) Kussmaul, l. c. S. 144.

gegangene Involution des Ductus Botalli, welche nach Langer[1]) normalerweise am 20. extrauterinen Lebenstage beendigt ist und deren Ausbleiben als primärer Entwicklungsfehler nur selten beobachtet wurde[2]). Hierzu kommt, dass die Lungenarterie selbst beträchtlich verengt und dünnwandig ist und dass Klappen an derselben nur eben angedeutet sind, also evident congenitale Anomalie der Bildung zeigen.

Als Hauptmoment ist noch anzuführen die fast völlige Verkümmerung des rechten Ventrikels, welche sich wohl nicht anders deuten lässt als durch die Annahme, dass derselbe schon in früher Zeit des intrauterinen Lebens durch Abschluss seiner Verbindung mit der Pulmonalarterie ausser Function gesetzt und in Folge dessen in seiner Entwicklung stehen geblieben resp. atrophirt ist.

Während somit aus den angeführten Daten schon mit Sicherheit auf fötalen Ursprung der Missbildung zu schliessen ist, dürfte uns die oben erwähnte im Vorhofsraum befindliche umfangreiche durchlöcherte Membran sogar eine noch genauere Fixirung der Entstehungszeit vorliegender Entwicklungshemmung gestatten. Man darf diese Membran, wenn man der Auffassung Rokitansky's[3]) folgt, betrachten als excessiv entwickelten Rest des primären häutigen Septums.

In seinem bekannten Werke „über die Defecte der Scheidewände des Herzens, führt Rokitansky[4]) gelegentlich der Entwicklung des Vorhofsseptums an, dass sich bei drei- und viermonatlichem Fötus innerhalb eines ansehnlichen Fleischrahmens eine siebförmig durchlöcherte, beutelartig nach dem Lungenvenensack hereinflottirende zarte Membran befindet, die freilich schon hier bis auf einen an der oberen Vorderseite befindlichen halb-

[1]) Langer, Zur Anatomie der fötalen Kreislaufsorgane. Zeitsch. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. 1857. S. 328.

[2]) Rauchfuss in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. Bd. S. 55. u. Gerhardt, Jenaische Zeitschr. Bd III. Heft 2. S. 105.

[3]) Rokitansky citirt (l. c. S. 49) einen Fall, bei dem ebenfalls eine ansehnliche gross durchlöcherte Membran auf der rechten Vorhofsseite sich befand. Es handelte sich hier um ein 43jähriges Individuum, bei dem in Folge der erwähnten Entwicklungsanomalie eine monströse Erweiterung des Herzens eingetreten war.

[4]) l. c. S. 76.

mondförmigen Ausschnitt an dem Fleischrahmen haftet. Je älter der Fötus wird. desto mehr greift die Insertion am Fleischrahmen nach vorne aus und bewirkt schliesslich in der Regel völligen Verschluss des Vorhofsseptums. Es wäre also sehr wohl möglich, dass im vorliegenden Fall diese Membran nicht zur Insertion am Fleischrahmen gelangt ist und sich selbständig weiter entwickelt hat. Wenn diese Auffassung zutrifft, so wäre anzunehmen, dass die Missbildung vor dem fünften Fötalmonat entstanden sei, da von diesem Zeitpunkt ab die Insertion der Membran am Fleischrahmen eine immer vollständigere wird. Da, wie oben ausgeführt, aus dem Zustande der Kammerscheidewand zu entnehmen ist, dass die Missbildung nicht vor dem Beginn des dritten Fötalmonats ihren Anfang genommen, so würde folgen, dass die Entstehung der vorliegenden Entwicklungshemmung zwischen dritten und fünften Fötalmonat zu verlegen sei.

In Betreff der erwähnten siebförmigen Membran ist jedoch Herr Geheimrath Virchow, welcher die Güte hatte, das vorliegende Präparat einer Untersuchung zu unterziehen, der Meinung, dass man dieselbe auch als dislocirtes Rudiment der Tricuspidalis auffassen könne. Ein entsprechender Fall ist freilich bisher noch nicht beobachtet worden.

Wenden wir uns nun zur Frage nach der Ursache der Missbildung. Bekanntlich hat die Eruirung der ursächlichen Momente für die Bildungshemmungen am Herzen hauptsächlich den Gegenstand der lebhaftesten Controversen unter den verschiedenen Autoren gebildet. Für das Verständniss des vorliegenden Falles ist es nicht nöthig auf diesen Streit näher einzugehen.

Man hat beim congenitalen Herzfehler, wie bei jedem anderen, zu unterscheiden zwischen primären und secundären Anomalien d. h. zwischen der ersten Entwicklungsstörung und ihren Folgezuständen[1]). Als eins der häufigsten ursächlichen Momente für Entwicklungshemmung am Herzen ist zuerst von Rokitansky[2]) die fötale Myocarditis erkannt worden. Im vorliegenden Falle sind nach dem Urtheil von Herrn Geheimrath Virchow die unzweifelhaften Residuen einer derartigen fötalen

[1]) Kussmaul, l. c. S. 107.
[2]) Rokitansky, Handb. d. patholog. Anatomie. Bd. 2. 1844.

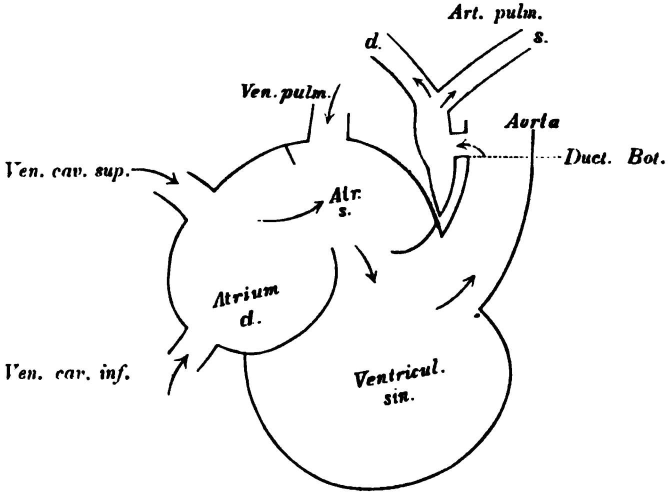
Entzündung zu constatiren in dem Vorhandensein schwieliger Narben am Herzen in der Gegend zwischen obliterirter Pulmonalarterie und rechtem Ventrikelrudiment. Hier ist also eine Ursache für die Entwicklungshemmung gegeben. Durch den myocarditischen Prozess, welcher die Gegend des Bulbus der Pulmonalarterie ergriff, resp. seine Folgen wurde ein völliger Verschluss des Bulbus und somit auch der Pulmonalarterie selbst herbeigeführt. Da hierdurch der Abfluss des Blutes aus dem rechten Ventrikel in die Pulmonalarterie abgesperrt wurde, so ward derselbe ausser Thätigkeit gesetzt und blieb in seiner Entwicklung stehen, resp. atrophirte. Da nun das Blut, welches aus den Hohlvenen in den rechten Vorhof gelangte, den Ausgang des rechten Ventrikels verschlossen fand, so musste dasselbe durch das noch offene Vorhofsseptum in den linken Vorhof abströmen und verhinderte durch den continuirlich hier ausgeübten Druck den Verschluss desselben.

Die normalerweise nach der Geburt sonst eintretende Involution des Ductus Botalli musste ausbleiben, weil in Folge der Atresie der Pulmonalarterie nur durch ihn der mit dem ersten Athemzuge begonnene Lungenkreislauf versorgt werden konnte. Zu diesen eine continuirliche Reihe bildenden Abnormitäten gesellte sich dann noch als isolirte Missbildung die oben erwähnte im rechten Vorhof befindliche umfangreiche Membran, über deren Deutung bereits oben gesprochen wurde.

Zu erklären wäre noch, warum der rechte Vorhof dilatirt und seine Wandung hypertrophirt gefunden wurde. Die Ursache hierfür ist offenbar darin zu suchen, dass die Oeffnung im Vorhofsseptum nicht ausreichte, um das Blut ebenso leicht aus dem rechten in den linken Vorhof und von da in den linken Ventrikel gelangen zu lassen, wie dies mit dem Blut aus den Pulmonalvenen, welche direct in den linken Vorhof mündeten, der Fall war. Vielleicht legte sich auch noch die vor dem Foramen ovale befindliche siebartig durchbrochene Membran klappenartig vor die Septumöffnung und erschwerte so noch in erhöhtem Maasse den Abfluss des Blutes aus dem rechten in den linken Vorhof. Um dies Hinderniss zu überwinden, war vermehrte Contraction des rechten Vorhofs und, um der grösseren Anforderung genügen zu können, stärkere Entwicklung seiner Wanderung erforderlich.

Nach Eintritt des Verschlusses der Pulmonalarterie ging die Blutcirculation offenbar in folgender Weise vor sich:

Aus den beiden Hohlvenen gelangte das Blut in den rechten Vorhof und von hier durch das unvollständige Septum atriorum in den linken Vorhof, von wo es vereint mit dem Lungenvenenblut in den linken Ventrikel resp. die Aorta überführt wurde.



Die Hauptmenge des in die Aorta gelangten Blutes ward nun zur Versorgung des grossen Kreislaufes verwandt, während ein kleinerer Theil durch den Ductus Botalli den beiden Aesten der Pulmonalarterie das für den Lungenkreislauf erforderliche Blut zuführte.

Functionell war also nur eine Vorhofshöhle und eine Herzkammer vorhanden. Das Schema des Kreislaufes bei unserem Kinde entspricht ungefähr dem der Amphibien, welche auch zwei Vorhöfe und eine Kammer besitzen.

In der Literatur sind bis jetzt 14 Fälle von Atresie der Pulmonalarterie mit geschlossener Kammerscheidewand beschrieben [darunter allein 6 von Rauchfuss[1])], die fast alle mit rudimentärer Entwicklung der rechten Kammer verknüpft waren. In einem von Rauchfuss beschriebenen Falle fehlte der rechte

[1]) Rauchfuss in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. Bd. S. 66,

Ventrikel ganz. Eine ähnlich lange Lebensdauer wie in dem von mir beobachteten Falle (8 Monate) ist bisher nur einmal in einem von Hare (1853) beschriebenen Falle beobachtet worden. Das Kind lebte hier 9 Monate. Die übrigen Kinder starben in den ersten Lebenstagen resp. -Wochen. Günstig für die Functionsfähigkeit des Herzens war im vorliegenden Falle wohl die ausgiebige Communication beider Vorhöfe, welche den Uebergang des Blutes aus dem rechten in den linken Vorhof möglichst erleichterte.

Der Tod des Kindes trat aller Wahrscheinlichkeit nach dadurch ein, dass die vor dem Foramen ovale im rechten Vorhof befindliche Membran sich in Form einer Klappe vor die Communicationsöffnung beider Vorhöfe legte, derart, dass sie den Blutstrom zum Stillstand brachte.

Wenn wir uns nun zur Betrachtung der klinischen Symptome wenden und der Frage näher treten, wie es gekommen, dass so bedeutende Anomalien und Defecte am Herzen, ausser vermehrter Pulsfrequenz, geringer Dyspnoe und cyanotischer Verfärbung der Haut, bei Lebzeiten des Kindes keine der physikalischen Diagnostik zugänglichen secundären Erscheinungen im Gefolge hatten, so leuchtet zunächst ein, dass die einzig vorhandene Dilatation, nehmlich die des rechten Vorhofs zu gering war, um durch die Percussion nachweisbar zu sein. Für das Eintreten anderweitiger Vergrösserungen im Gefolge der vielfachen Anomalien am Herzen war keine zwingende Veranlassung vorhanden. Denn nirgends kam eine Zurückstauung des Blutes und dadurch bedingte Vermehrung der Herzarbeit vor. Freilich hatte der linke Ventrikel, welcher sowohl den Körper- wie den Lungen-Kreislauf mit Blut versorgte, die Arbeit zweier Ventrikel zu verrichten und zeigte sich in Folge dessen auch dickwandiger und weiter als ein linker Ventrikel in gleichem Alter zu sein pflegt. Da jedoch der rechte Ventrikel fehlte, so war das Herz im Ganzen keineswegs vergrössert, und die Percussion konnte mithin nur ein negatives Resultat ergeben.

Auch das negative Ergebniss der Auscultation kann nicht befremden. Denn zum Zustandekommen von Geräuschen am Herzen ist in der Regel entweder das Bestehen einer Stenose an einem der Ostien oder einer Insufficienz eines Klappenapparates

erforderlich, die beide im vorliegenden Falle nicht vorhanden waren. Der Blutstrom ging ungehindert durch die beiden einzig vorhandenen Ostien (atrio-ventriculare und arteriosum sinistrum).

Was das Offenbleiben des Ductus Botalli betrifft, so konnte auch dies im vorliegenden Falle nicht Veranlassung für eine Veränderung der Herzdämpfung oder für das Entstehen eines Geräusches sein. Gerhardt[1]) hat bekanntlich hervorgehoben, dass man bei Offenbleiben des Ductus Botalli häufig am Herzen ein systolisches resp. diastolisches Geräusch hört, dass ausserdem in vielen Fällen die Herzdämpfung in Form eines schmalen Fortsatzes bis zum zweiten Intercostalraum links vom Sternum reicht, sogar Hervortreibung der Rippen an dieser Stelle vorhanden sein kann.

Die erwähnte bandförmige Dämpfung resp. Hervortreibung der Rippen, entsprechend der erweiterten Pulmonalarterie, musste im vorliegenden Falle fehlen. Denn eine Erweiterung der Pulmonalarterie bestand nicht.

Was das bei der Systole und zuweilen auch bei der Diastole zu hörende Geräusch betrifft, so war dasselbe in den Fällen von isolirter Persistenz des Ductus Botalli, wie Gerhardt ausführt, offenbar vornehmlich dadurch bedingt, dass das Blut, welches aus dem rechten Ventrikel in die Pulmonalarterie gepresst wurde, in der Gegend des Ductus Botalli mit dem unter einem beiläufig dreimal höheren Drucke stehenden Blut aus der Aorta zusammentraf. Bei dem Zusammentreffen dieser beiden unter so verschiedenem Drucke stehenden Blutsäulen entstanden in der Nähe des Verbindungsstückes wirbelnde Bewegungen, welche sich als Geräusch resp. Schwirren dem Ohr und stellenweise auch der aufgelegten Hand bemerkbar machten. Im vorliegenden Falle, wo die Arteria pulmonalis von ihrer Verbindung mit dem rechten Ventrikel abgeschnitten als Blindsack begann und ihr Blut nur aus der Aorta durch Vermittlung des Ductus Botalli erhielt, fand ein derartiges Zusammenströmen zweier unter verschiedenem Drucke stehender Flüssigkeitssäulen nicht statt. Mithin fiel dieser Grund für das Entstehen eines Geräusches an der Stelle des offenen Ductus Botalli weg.

[1]) Gerhardt, Jenaische Zeitschr. Bd. III. Heft 2. S. 105.

Gerhardt führt an, dass man vielleicht auch das Entstehen des Geräusches bei offenem Ductus Botalli der Ueberanspannung der Pulmonalarterie zuschreiben könne, legt hierauf jedoch weniger Gewicht als auf das zuerst angeführte Entstehungsmoment. Der negative auscultatorische Befund im vorliegenden Falle spricht ebenfalls in diesem Sinne. Denn obgleich eine Ueberanspannung der Pulmonalarterie, die unter dem Drucke der Aorta stand, vorlag, konnte das Entstehen eines Geräusches nicht nachgewiesen werden.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XI. Fig. A und B.

Fig. A. Vorderansicht. Linker Ventrikel an seiner rechten Seite aufgeschnitten, um das Rudiment des rechten Ventrikels, das ebenfalls aufgeschnitten ist, sichtbar zu machen. V Aufgeschnittener linker Ventrikel. R Aufgeschnittener rudimentärer rechter Ventrikel. A Aorta. P Aufgeschnittene Arteria pulmonalis mit linkem und rechtem unter der Aorta verlaufendem Ast. D u. D_1 Endigungen des Ductus Botalli. R V Rechter Vorhof. L V Linker Vorhof. V P Ven. pulmon.

Fig. B. Eröffneter rechter Vorhof mit auseinandergebreiteter Wandung. S A Septum der Vorhöfe. F o Im Vorhofsseptum befindliche ovale Oeffnung, welche zum linken Vorhof führt. C s Einmündungsstelle der Ven. cav. sup. C i Einmündungsstelle der Ven. cav. inf. O Die in den rudimentären rechten Ventrikel führende Oeffnung. M u. M_1 Die im Text näher beschriebenen im rechten Vorhofsraum befindlichen Membranen.

XXVI.

Ueber den chemischen Nachweis von gelöstem Blutfarbstoff im Harn.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Institutes zu Berlin.)

Von Carl Rosenthal, Cand. med. aus Berlin.

Bekanntlich lassen die Methoden zum Nachweis von gelöstem Blutfarbstoff im Harn sowohl was Feinheit, als Zuverlässigkeit betrifft, zu wünschen übrig. Auf Vorschlag des Herrn Prof. E. Salkowski und unter Leitung desselben habe ich einige der für diesen Zweck angegebenen Methoden nachgeprüft und versucht, dieselben zu erweitern resp. zu vervollkommnen. Von vornherein ist von dem spectroskopischen Nachweis abzusehen, welcher auf das Attribut einer feinen Methode nicht Anspruch erheben kann: reine Hämoglobinlösungen lassen höchstens bei einer Verdünnung von 0,1 : 1000 noch die Streifen in 1 cm dicker Schicht erkennen, im Harn ist jedoch ein weit höherer Gehalt erforderlich und man wird kaum in einem Harn deutliche Streifen erkennen, der nicht auch schon, wenigstens für ein geübtes Auge, makroskopisch blutfarbstoffhaltig erscheint.

Die Methoden, welche hauptsächlich geprüft wurden, sind die bekannte Heller'sche und die von Struve angegebene Tanninfällung.

I. Die Heller'sche Probe.

Die Heller'sche Probe — Erwärmen des Harns mit Natronlauge: bei Gegenwart von Blutfarbstoff ist der am Boden des Reagenzglases allmählich sich ansammelnde Niederschlag blutroth gefärbt — ergab bei einem Zusatz von 1 ccm Blut zu 1000 ccm normalen Harnes, also ungefähr entsprechend 0,125 Hämoglobin auf 1000 ccm Harn, noch ein unzweifelhaftes Resultat, dagegen war dasselbe bei der halb so starken Concentration,

0,5 ccm Blut gleich 0,06 Hämoglobin auf 1000 ccm Harn, unsicher.

Es lag nun nahe, den Versuch zu machen, ob sich nicht die äusserst feine Häminprobe mit der Heller'schen Probe verbinden liesse.

Zu dem Zwecke wurde eine grössere Menge Harn verwendet, in der Regel 500 ccm, dazu 35 ccm Natronlauge.

Der Niederschlag von 500 ccm Harn mit verschieden grossem Blutzusatz wurde abfiltrirt, ausgewaschen und getrocknet, sodann eine geringe Menge davon auf einen Objectträger gebracht, eine Spur Kochsalz oder auch Nichts weiter hinzugesetzt und mit einem Gläschen bedeckt. Von dem Rande des Deckgläschens wurden dann einige Tropfen Eisessig unter dasselbe fliessen gelassen und schliesslich über einer schwachen Flamme erhitzt.

Bei Zusatz von mehr als 0,5 Blut zu 1000 ccm Harn traten die Häminkrystalle fast regelmässig auf, einige Male gleich nach einmaliger Behandlung mit Eisessig, andere Male, und dies waren die häufigeren, nach mehrmals wiederholten Behandlungen; doch war zu constatiren, dass ein Zusatz von Kochsalz durchaus nicht unbedingt erforderlich ist. Bei Zusatz von weniger Blut, als 0,5 : 1000 bis 0,25 : 1000 waren die Resultate sehr schwankend, einige Male gelang die Darstellung, andere Male wieder nicht.

Oefters wurde auch der Phosphatniederschlag statt durch ein Filter durch Glaswolle filtrirt, dann ein wenig von dieser Wolle mit daran haftendem Niederschlage im Wärmofen getrocknet und ein Fädchen davon direct auf das Objectglas gebracht und mit Eisessig erwärmt.

Die Resultate waren dieselben, wie bei dem ersten Verfahren, nur dass die Darstellung eine etwas vereinfachte war.

Weiterhin wurde der Versuch gemacht, ob sich vielleicht der Eisengehalt des Hämatins in dem Phosphatniederschlage zum Nachweis verwerthen liesse. Wiederum wurden dabei 500 ccm Harn mit nachfolgendem Blutzusatz verwendet, und dieses Gemisch mit 35 ccm eisenfreier Natronlauge erwärmt.

Der entstandene Niederschlag wurde auf ein Filter gebracht, gut gewaschen, getrocknet und in einer Platinschale ausreichend lange geglüht, um alle organischen Substanzen zu zerstören. Der

nach dem Glühen erhaltene Rückstand wurde mit 8—10 Tropfen Salzsäure unter Erwärmen übergossen, wobei er sich, gutes Auswaschen vorausgesetzt, in den meisten Fällen völlig löste, und dann mit etwas Wasser verdünnt. Falls nicht Alles gelöst wurde, filtrirte man durch schwedisches Filtrirpapier, nachdem dasselbe mit verdünnter Salzsäure ausgezogen war. Der klaren Lösung setzte man nun einige Tropfen einer Mischung von Ferro- und Ferridcyankaliumlösung zu, wonach bei Gegenwart von Hämoglobin, resp. Eisen, ein blauer Niederschlag von Berlinerblau entstand.

Es zeigte sich nun in den Controlversuchen, dass auch bei normalem Harn unter diesen Verhältnissen eine schwache Eisenreaction auftrat: grünliche Färbung und nach einigem Stehen bläulicher Niederschlag. Bei der grossen Verbreitung des Eisens, dem normalen Gehalt des Harns an eisenhaltigem Farbstoffe und der Schwierigkeit, den Phosphatniederschlag vollständig auszuwaschen, kann dieses Resultat nicht Wunder nehmen. Vielleicht enthält der Phosphatniederschlag auch Spuren von phosphorsaurem Eisen. Bei einem stärkeren Gehalt des Harns an Blut (1 : 500) kam dieser Umstand nicht in Betracht, da hierbei die Reaction erheblich stark war, bei geringerem Gehalt büsste diese Art des Nachweises jedoch sehr erheblich an Sicherheit ein.

II. Verfahren von Struve.

Struve empfiehlt zur Ausfällung des Blutfarbstoffs Tannin. Er giebt darüber Folgendes an: Man macht den Harn mit Ammoniak oder mit Kalilauge alkalisch, fügt dann Tanninlösung und Essigsäure bis zur deutlich sauren Reaction hinzu. Bei Gegenwart von Blutfarbstoff entsteht ein dunkelgefärbter Niederschlag, doch ist dieser für sich allein nicht beweisend, da auch normaler Harn einen geringen, eiweisshaltiger einen starken Niederschlag giebt. Der Niederschlag wird daher abfiltrirt, gewaschen, an der Luft getrocknet und zur Darstellung von Häminkrystallen benutzt. Zu dem Zweck verreibt man ihn in der Achatreibschale mit einer Spur Chlorammonium, legt ein kleines Körnchen des Niederschlages auf einen Objectträger, ein Deckgläschen darüber und füllt dann den Raum zwischen bei-

den mit Eisessig, ohne aber zu erwärmen, und untersucht schliesslich mikroskopisch. Aus dem Niederschlage von 20 ccm Harn, der mit 0,0230 pCt. Blut versetzt war, erhielt Struve einen Niederschlag, der zu vielen Hämindarstellungen ausreichte.

Die Versuche mit diesem Verfahren ergaben ein ziemlich günstiges Resultat, wenn Mischungen von Blut mit normalem Harn verwendet wurden, wie die folgenden Versuche zeigen.

Versuch I.
Verhältniss von Blut zu Harn = 1 : 1000.
500 ccm normaler Harn.
0,5 - Blut.
Tanninfällung.

Resultat: Häminkrystalle mit Kochsalz und Eisessig in der Wärme nicht, mit Chlorammonium und Eisessig in der Kälte jedoch nachweisbar.

Versuch II.
Verhältniss = 0,5 : 1000.
500 ccm normaler Harn.
0,25 - Blut.
Tanninfällung.

Resultat: Häminkrystalle nach Struve's Vorschrift nachweisbar.

Versuch III.
Verhältniss 0,25 : 1000.
500 ccm normaler Harn.
0,125 - Blut.
Tanninfällung.

Resultat: Weder auf kaltem, noch heissem Wege Häminkrystalle nachweisbar.

In allen 3 Versuchen wurde sowohl der im Wärmofen getrocknete Niederschlag benutzt, als auch der auf einem Objectträger an der Luft getrocknete. Ganz anders aber gestaltete sich die Sache, als statt des normalen Harns stark eiweisshaltiger in Anwendung kam, eine Versuchsänderung, die den realen Verhältnissen weit mehr entspricht. Der Niederschlag war hier natürlich äusserst voluminös, und es ist selbstverständlich, dass die Darstellung der Häminkrystalle durch den relativ geringen Gehalt des Niederschlages an Blutfarbstoff sehr erschwert wird.

Recht günstige Resultate wurden dagegen erhalten mit dem Nachweis des Eisens in den durch Tannin erhaltenen und dann veraschten Niederschlägen.

Die Niederschläge wurden gewaschen, getrocknet, in einer Platinschale geglüht und dann in der bereits angegebenen Weise mit Salzsäure und Wasser behandelt.

Versuch I.

Verhältniss 1 : 1000.

500 ccm normaler Harn.

0,5 - Blut.

Tanninfällung.

Resultat: sehr starke blaue Färbung.

Versuch II.

Verhältniss = 0,5 : 1000.

500 ccm normaler Harn.

0,25 - Blut.

Tanninfällung.

Resultat: sehr starke blaue Färbung.

In Folge dieser günstigen Resultate wurden neue Versuche mit Eiweissharnen gemacht, und zwar mit solchen, deren Eiweissgehalt sehr bedeutend war. Da aber, wie schon gesagt, die Niederschläge im Eiweissharn sehr voluminös auftreten, so wurden die folgenden Versuche mit geringen Quantitäten von Harn angestellt.

100, 50, 25 ccm eiweisshaltigen Harns wurden mit Blut versetzt, so dass das Verhältniss von Blut zu Harn 0,5 : 1000 war. Der durch Tannin bewirkte Niederschlag wurde sofort auf ein Filter gebracht, gewaschen, im Wärmofen getrocknet, wobei man zweckmässig diejenige Hälfte des Filters, auf der kein Niederschlag sich befindet, vorher abschneidet. Das Filter wurde dann in Streifen geschnitten, am Platindraht in der Flamme verbrannt und die Asche in ein Porzellanschälchen fallen gelassen. Darauf wurde die Asche in 15—20 Tropfen Salzsäure unter Erwärmen, soweit als möglich gelöst, dann Wasser hinzugesetzt und durch ein eisenfreies Filter filtrirt. Das Filtrat wurde schliesslich auf Eisen untersucht.

Versuch I.

Verhältniss: 0,5 : 1000.

100 ccm Eiweissharn

0,05 - Blut

Heller und Spectroskop ohne Resultat.

Tanninfällung.

Resultat: stark blaue Färbung, sofortiger, starker, flockiger Niederschlag von Berlinerblau.

Controlversuch I.
100 ccm Eiweissharn.
Tanninfällung.

Resultat: grüne Färbung, erst nach längerer Zeit tritt ein Niederschlag auf.

Versuch II.
Verhältniss: 0,5 : 1000.
50 ccm Eiweissharn.
0,025 - Blut.
Heller und Spectroskop ohne Resultat.
Tanninfällung.

Resultat: wie bei Versuch I.

Controlversuch II.
50 ccm Eiweissharn.
Tanninfällung.

Resultat: wie bei Controlversuch I.

Versuch III.
Verhältniss: 0,5 : 1000.
25 ccm Eiweissharn.
0,0125 - Blut.
Heller und Spectroskop ohne Resultat.
Tanninfällung.

Resultat: wie bei Versuch I, nur quantitativ etwas geringer ausfallend.

Controlversuch III.
25 ccm Eiweissharn.
Tanninfällung.

Resultat: wie bei Controlversuch I.

Somit scheint die Fällung des Harns mit Tannin, mit nachfolgender Veraschung des Niederschlages und Nachweis des Eisens in der Asche in der That ein recht brauchbares Verfahren zu sein.

Am Schlusse meiner Abhandlung fühle ich mich gedrungen, Herrn Prof. E. Salkowski für seine freundliche Unterstützung mit Rath und That bei derselben meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

XXVII.

Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht mit Bemerkungen über das Verhalten des Fötus bei acuter allgemeiner Miliartuberculose der Mutter.

Von Curt Jani,

weiland pract. Arzt und Assistent am pathologischen Institute zu Leipzig.

Nach dem Tode des Verfassers herausgegeben von C. Weigert.

Vorbemerkung vom Herausgeber.

Der Verfasser der nachfolgenden Abhandlung war ein ungemein begabter, sehr unterrichteter und eifriger junger Mann. Er hat die für dies Folgende nöthigen Untersuchungen schon als Student im Sommer 1883 mit grossem Fleisse ausgeführt. Seine Absicht war, die Resultate dieser Forschungen zu seiner Doctordissertation zu verwenden. Doch zog sich die Ausarbeitung derselben sehr in die Länge, da er im Winter 1884—85 nicht nur sein Staatsexamen absolvirte sondern auch bei mir, der ich damals interimistisch die Leitung des Leipziger pathologischen Instituts hatte, als Assistent fungirte.

Als wir uns von einander trennten, hatten wir verabredet, die Aufzeichnungen, ehe sie zum Druck kämen, noch einmal gemeinsam durchzugehen. Damals war Curt Jani ein gesunder kräftiger Mensch und Keiner konnte ahnen, dass er wenige Tage später nach nur dreitägiger Krankheit verscheiden würde. So ist mir denn die Arbeit als eine theure Hinterlassenschaft von dem schwer getroffenen Vater des Verstorbenen übergeben worden. Ich hätte, wenn es mir möglich gewesen wäre mit dem Dahingeschiedenen zu conferiren, vielleicht vorgeschlagen noch dies oder jenes zu ändern, hier und dort Literaturcitate einzuschieben, manches vorsichtiger auszudrücken, — aber das ist nun unmöglich. So übergebe ich denn, mit geringfügigen Verbesse-

rungen und Zusätzen die Arbeit der Oeffentlichkeit, wie sie der Verstorbene zurückgelassen hat, mit all den kleinen Mängeln vielleicht, die durch die jugendliche Begeisterung für den Gegenstand bedingt sind, aber als einen gewiss werthvollen Beitrag zur Lehre von der Tuberculose und als ein Denkmal für den Verfasser, der zu so grossen Hoffnungen berechtigte!

So lange die Tuberculose als specifische Krankheit bekannt ist, so lange besteht unter den Aerzten der Glaube an ihre Heredität. Denn nichts ist leichter zu constatiren, als die Regelmässigkeit, mit der die Tuberculose in Familien auftritt, als die Hartnäckigkeit, mit der sie diese Familien durch Generationen verfolgt: Eigenschaften, auf welchen ein guter Theil der Furcht beruht, welche schon der Namen dieser Krankheit dem Laien einzuflössen pflegt. Die Heredität der Tuberculose erschien bereits in jener Zeit als eine sicher erprobte Thatsache, welche noch einen principiellen Unterschied machte zwischen allgemeiner Miliartuberculose, Phthisis pulmonum, käsiger Pneumonie, Lymphdrüsenscrophulose, Fungus etc. Man sprach damals nicht eigentlich von Heredität der Tuberculose, sondern speciell der Schwindsucht. Seitdem sind die Schranken zwischen den oben erwähnten Affectionen gefallen. Schon der Thierversuch hat sie mit zwingender Bestimmtheit alle auf die gleiche ätiologische Basis verwiesen. Kein Wunder, dass mit der Verallgemeinerung des Begriffs der Tuberculose die Belege für die Heredität derselben sich gehäuft haben.

Von diesem, neu gewonnenen, mühsam erkämpften Standpunkt aus galt es, die Fälle der Formen zu erklären, in denen uns die Tuberculose entgegentritt, es galt die verschiedenen Wege aufzufinden, welche diese Krankheit so launenhaft einzuschlagen und zu variiren pflegt. Wer die Entwickelung der Pathologie im letzten Decennium verfolgt hat, der weiss, wie Scharfsinn und Fleiss sich bemüht haben, diese Aufgaben zu bewältigen, und in so vollkommener Weise, dass die Tuberculose jetzt zu den bestgekannten Krankheitsprozessen gehört. Alle Fragen sind freilich auch hier noch nicht beantwortet, und gerade

der Räthsel grösstes — die Erblichkeit der Tuberculose — harrt noch seiner Erledigung, ja seiner factischen Bestätigung.

Denn, wenn einerseits dem Statistiker die Verallgemeinerung des Begriffs der Tuberculose grössere Zahlenbelege zuzuführen schien, so sind andere in ihrer Begeisterung für die neue Lehre so weit gegangen, die Heredität bei der Tuberculose ganz zu bestreiten und alle anscheinend hierher gehörigen Fälle auf extrauterine Infection zurückzuführen. Die Sicherheit, mit der es Tappeiner gelang, Hunde durch Inhalation verstäubter, phthisischer Sputa tuberculös zu machen, die Regelmässigkeit des Befundes von Darmtuberculose nach Fütterung tuberculöser Massen haben jeden vorurtheilsfreien Beobachter in der Beurtheilung der Erblichkeit der Tuberculose sehr vorsichtig gemacht. Seit uns gar eine vollendete, mikroskopische Technik den specifischen Krankheitserreger kennen gelehrt hat, seit wir die kleinen, wohl charakterisirten Stäbchen zu Tausenden in jedem Schleimballen, den der Hustenstoss des Phthisikers zu Tage befördert, mit Sicherheit nachzuweisen im Stande sind, seit dieser grossen Entdeckung, sage ich, erscheint allerdings jeder Angehörige eines Phthisikers mehr, als je gefährdet. In der grössten Gefahr aber schweben die Kinder der Erkrankten, nicht blos, weil sie in viel innigerer Beziehung zu jenen stehen, sondern wir dürfen aus vielfachen pathologischen Thatsachen schliessen, dass ihre Widerstandsfähigkeit gegen das Virus der des erwachsenen Organismus bei Weitem nachsteht.

Die Infectionsquellen mehren sich, wenn man auf die Verbreitung der Tuberculose unter unseren Hausthieren blickt. In der That ist keines von ihnen gegen das tuberculöse Virus ganz immun. Zwar tritt die Wahrscheinlichkeit der Uebertragung unserer Krankheit bei vielen Thieren, deren Fleisch nicht anders als in gut gekochtem Zustande genossen wird, zurück gegen die Infection von Mensch durch Mensch; doch giebt es ein Product unserer Hausthiere, dass nur zu oft dem directen Genuss unterliegt und dies ist die Milch; und gerade in der Milch tuberculöser Thiere kommen Tuberkelbacillen vor.

Erwägt man nun, dass unter den Nahrungsmitteln zumal der jüngeren Kinder keines eine gleich grosse Rolle spielt, als die Milch, so erklärt sich die Häufigkeit des Sectionsbefundes

von Verkäsung der Lymphdrüsen in der Umgebung des Digestionstractus, der Hals-, Retroperitonäal- und besonders der Mesenterialdrüsen, vollauf aus dem Genusse tuberculöser Milch, und die Phthisis meseraica muss in erster Linie aus der Reihe der Affectionen gestrichen werden, aus denen wir die Heredität der Tuberculose ableiten wollen.

So berechtigt demnach eine scrupulöse Prüfung aller sogenannten hereditären Formen der Tuberculose erscheint, so hiesse es dennoch den Thatsachen Zwang authun, wollte man wirklich das enorme Contingent, welches tuberculös belastete Familien für die Statistik unserer Krankheit stellen, allein auf die Infection post partum zurückführen, und dies um so mehr, als eine Reihe tuberculöser Erkrankungen, die gerade bei Kindern häufig vorkommen, der Erklärung von diesem Gesichtspunkt aus völlig spotten; ich erinnere nur an die tuberculösen Gelenkaffectionen. Soviel ist sicher zuzugeben, dass die Kinder tuberculöser Eltern für die gleiche Erkrankung in ausgesprochenem Maasse disponirt sind.

In der That hat die Anschauung, dass alle sogenannte tuberculöse Heredität nur auf einer Infection beruhe, nie rechten Boden gefasst, und auch von competenter Seite hat man immer wieder auf die Vererbung dieser Krankheit oder der „Anlage" dazu als auf eine feststehende Thatsache recurrirt. Ich verkenne nicht, dass der statistische Nachweis im Grossen, soweit er sich auf unsere Breitengrade bezieht, bisher mangelhaft gewesen ist und bei der Menge der Fehlerquellen auch stets mangelhaft bleiben wird. Deshalb kann ich es mir nicht versagen auf eine jüngst erschienene Arbeit von Langerhans (dieses Archiv Bd. 97. Hft. 2.) hinzuweisen, deren Material auf einem Boden gesammelt worden ist, welcher jene Fehlerquellen, wenn nicht eliminirt, so doch auf ein bescheidenes Maass zurückführt.

Es bezieht sich diese Statistik auf die Fremdencolonie von Madeira. Die Mitglieder der dort ansässig gewordenen fremden Familien, welche theilweise selbst aus Gesundheitsrücksichten verschiedener Art die Insel aufsuchten, kommen ganz regelmässig in enge Berührung mit den tuberculösen Kranken, welche Jahr aus Jahr ein in Madeira wegen seines milden Klimas zeitweilig Aufenthalt nehmen. Da in Folge besonderer Verhältnisse Fremde

und Einheimische stets in denselben etwa 100 Häusern wohnen. und die Wohnungen durchschnittlich nach kurzer Zeit wieder gewechselt werden, so muss man allerdings zugeben, dass alle Mitglieder der Colonie in ziemlich gleichem Grade der Infectionsgefahr ausgesetzt sind. Langerhans stellt nun die Zahl der im Jahre 1836 hier ansässigen und der bis 1864 eingewanderten Fremden zusammen; dann sondert er die Mitglieder gesunder Familien von den hereditär Belasteten und notirt für beide Reihen die Mortalitäts- resp. Erkrankungsziffer an tuberculöser Lungenphthise. Nach diesen Listen sind von den Gesunden 0,7 pCt. an Phthise erkrankt resp. gestorben, von den hereditär Belasteten dagegen ziemlich die 16fache Anzahl, nehmlich 11 pCt.

Räumt man auch vollkommen ein, dass der beständige Verkehr mit einem Phthisiker noch grössere Gefahren schafft, als der Aufenthalt in einem früher inficirten Zimmer, so viel geht doch mindestens aus den angeführten Zahlen hervor, dass die tuberculös Belasteten in ausgezeichnetem Maasse für die Tuberculose prädisponirt sind.

Diese Schlussfolgerung zieht auch Langerhans, freilich um sie in einer Weise zu verwerthen, welche den Ansichten aller derer zuwiderläuft, welche sich mit der Frage der Tuberculose eingehender beschäftigt haben. Er spricht der Tuberculose ihren infectiösen Charakter vollständig ab, bestreitet den ätiologischen Zusammenhang zwischen dem Koch'schen Bacillus und der Tuberculose und sieht in der Heredität der Lungenphthise — die er analog der Vererbung von Geschwülsten auffasst — das einzige für die Weiterverbreitung dieser Krankheit bestimmende Moment.

Es liegt mir ferne, in die Controverse obiger Behauptungen einzutreten, welche, so oft sie in dieser und ähnlicher Form im letzten Decennium ausgesprochen wurden, stets dieselbe siegreiche Zurückweisung erlitten haben; ich möchte nur darauf hinweisen, dass unter den günstigen klimatischen Verhältnissen von Madeira die directe Infection völlig gesunder Menschen eine geringere Rolle zu spielen scheint, als in unseren, nördlichen Breitengraden, wo die Menschen einen grossen Theil der Zeit nicht im Freien, sondern im Zimmer sind, wo ferner Katarrhe aller Art die Luftwege zur Aufnahme des Tuberkelgiftes vielleicht geeigneter machen. Bei den Nachkommen phthisischer

Eltern könnte dies allerdings anders sein. Und in der That sprechen die Einen von einer verringerten Widerstandsfähigkeit dieser Personen gegen das tuberculöse Virus. Andere haben behauptet, dass die phthisische Thoraxform sich vererbe, und dass die angeborne Schwäche des Athmungsorgans der Ansiedlung tuberculöser Keime besonders günstig sei. Aber wie auch alle diese Hypothesen lauten mögen, klare Begriffe führen sie nicht ein, und zumal das Wort „Prädisposition" schliesst keine Erklärung der vorliegenden Thatsachen, sondern nur eine Bemäntelung unserer Unkenntniss.

Ehe wir uns zu der Annahme solcher vager Begriffe entschliessen, müssen sich alle die Untersuchungsmethoden als erfolglos erwiesen haben, welche das Wesen des tuberculösen Prozesses bisher erschlossen haben und auch noch heute ein Räthsel nach dem andern lösen, ich meine das Experiment und die mikroskopische Untersuchung.

Der Weg, welchen eine solche Untersuchung einzuschlagen hat, ist klar vorgezeichnet. Die Tuberculose ist eine von specifischen Organismen hervorgerufene Krankheit. Sie kann nur so vererbt werden, dass dieselben specifischen Krankheitskeime auf den Embryo übergehen.

Es handelt sich also darum: wird das Ei im Moment seiner Befruchtung oder während seiner intrauterinen Weiterentwickelung tuberculös inficirt, — und auf welchem Wege gelangen die Mikroorganismen an dieses Ziel?

In diesem Sinne veranlasste mich vor anderthalb Jahren Prof. Cohnheim, die Frage von der Heredität der Tuberculose aufzugreifen. Wenn ich von Heredität der Tuberculose überhaupt spreche, so ist eigentlich damit zuviel gesagt, vielmehr lieferte mein Untersuchungsmaterial ausschliesslich jene Form der Tuberculose, welche für unsere Hospitäler das Hauptcontigent an Kranken zu stellen pflegt: die chronische Lungenphthise. An dieser Beschränkung meines Untersuchungsmaterials trägt, wie ich im Voraus bemerke, nicht der relative Mangel an andern Formen von tuberculösen Erkrankungen die Schuld, noch weniger haben mich rein praktische Gesichtspunkte, wie etwa die überwiegende Wichtigkeit der Lungenphthise dazu bestimmt, sondern die Phthise allein schafft diejenigen Bedingungen, welche

für die Vererbung der Tuberculose nöthig sind. Auf diesen Punkt komme ich später noch zurück.

Ich betone ausdrücklich, dass von der Untersuchung alle die Fälle ausgeschlossen sind, welche mit manifester Tuberculose der Hoden, Prostata oder Samenbläschen complicirt waren, ebenso diejenigen, welche durch eine acute Ueberschwemmung des ganzen Körpers mit tuberculösem Virus als acute, allgemeine Miliartuberculose ihren tödtlichen Abschluss gefunden hatten. In der That muss der tuberculös erkrankte Hoden oder die Prostata (wenn überhaupt) einen mit tuberculösen Keimen inficirten Samen liefern, und ebenso liegen die Verhältnisse bei der acuten, allgemeinen Miliartuberculose; aber beide Fälle kommen so gut wie gar nicht für die Vererbung der Tuberculose in Betracht. Die acute Miliartuberculose ist ausserordentlich selten, und ob ein tuberculös erkrankter Hoden zeugungsfähigen Samen liefert, erscheint mehr als zweifelhaft.

Ich lasse nun die Sectionsdiagnose der untersuchten Fälle in wörtlicher Abschrift folgen:

I. L., den 29. Mai. „Lungentuberculose besonders in beiden unteren Lappen. Volumen pulmonum auctum. Körperatrophie.“ (Dr. Huber.)

II. W., den 6. Juni. „Geringe Lungenphthise, ausgedehnte Darmtuberculose mit mehrfachen Perforationen. Jauchige und circumscripte Peritonitis tuberculosa. Tympanitis des Dünndarms. Milzschwellung, etwas indurirte Leber, Lungen- und Gehirnödem. Hochgradige Körperatrophie.“ (Dr. Huber.)

III. H., den 8. Juni. „Beiderseitige Lungenphthise. Cavernen in beiden Spitzen, stärker links. Ausgedehnte adhäsive Pleuritis links. Ausgedehnte Darmtuberculose. Tuberculöses Kehlkopfgeschwür. Hochgradige Sagomilz. Amyloid und Verfettung der Leber. Amyloid der Niere. Körperatrophie.“ (Dr. Huber.)

IV. B., den 12. Juni. „Phthisis pulmonum. Hypertrophische Lebercirrhose. Icterus. Ascites. Tuberculöse Darm- und Kehlkopfgeschwüre. Der obere Theil des Dünndarms leicht rostfarben.“

V. R., den 13. Juni. „Hochgradige tuberculöse Lungenphthise, weitaus am stärksten rechts. Taubeneigrosse Cavernen in der Spitze des rechten unteren Lungenlappens. Starke tuberculöse Ulceration im Kehlkopf, hauptsächlich rechts. Rechtsseitige fibrinös-hämorrhagische Pleuritis. Geringe linksseitige fibrinöse Pleuritis. Tuberculöse Geschwüre im Ileum. Körperatrophie.“

VI. L., den 15. Juni. „Phthisis pulmonum ohne Cavernenbildung und mit Freibleiben des linken oberen Lappens. Tuberculöse Infiltration im

oberen Theil des Unterlappens auf die Pleura übergreifend. Tuberculöse, hämorrhagische Pleuritis links. Tuberculöse Darmgeschwüre. Starke Lebertuberculose. Pulsionsdivertikel der Harnblase."

VII. K., den 22. Juni. „Beiderseitige, tuberculöse Lungenphthise, weitaus stärker rechts. Starke Verwachsungen im rechten unteren Lungenlappen. Cavernen in der rechten Spitze. Dilatation mit geringer Hypertrophie des rechten Ventrikels. Parietalthromben im rechten Ventrikel. Diffuse Endocarditis des linken Ventrikels. Tuberculöse Geschwüre im unteren Ileum." (Dr. Huber.)

VIII. K., den 25. Juni. „Beiderseitige, tuberculöse Lungenphthise mit starker Schrumpfung und Bronchiectasenbildung im rechten oberen Lappen. Oedem und Emphysem des rechten unteren Lappens. Adhäsive Pleuritis rechts. Käsige Infiltration im linken unteren Lungenlappen. Verwachsungen in der linken Spitze. Körperatrophie. Geringe excentrische Hypertrophie des rechten Herzventrikels. Geringe Fettleber." (Dr. Huber.)

IX. F., den 30. Juni. „Beiderseitige tuberculöse Lungenphthise, stärker rechts. Cavernen in beiden Spitzen. Adhäsive Pleuritis. Rechtsseitiger Hydrothorax mit Compressionsatelectase des rechten unteren Lappens. Acute hämorrhagische Nephritis. Oedem in beiden unteren Extremitäten. Geringer Ascites. Thrombose der Venae crurales. Oedem des Netzes und des Mesenteriums. Körperatrophie. Umschriebene Pleuritis tuberculosa links. Tuberculose des Kehskopfs und der Luftröhre. Vereinzelte Geschwüre im unteren Ileum." (Dr. Huber.)

Auf Wunsch von Prof. Cohnheim untersuchte ich zunächst den Samen auf Bacillen.

Die Untersuchung geschah in der Weise, dass nach sorgfältigem Abspülen der Aussenfläche eines Samenbläschens, letzteres mit reinem Instrumente geöffnet, und die entleerte Flüssigkeit sofort aus der mit tuberculösen Keimen inficirten Umgebung entfernt wurde.

Nachdem ich mich regelmässig von der normalen Beschaffenheit des frischen Samens mikroskopisch überzeugt hatte, fertigte ich Trockenpräparate an und unterwarf dieselben der bekannten Procedur zur Färbung der Tuberkelbacillen. Ich benutzte mit Ausnahme der ersten Fälle stets eine von Professor Weigert angegebene Darstellungsweise der alkalischen Gentianaviolettlösung, d. h. ich fügte zu einer 2procentigen Lösung von Gentianaviolett 0,75 pCt. Liquor ammonii caustici und 10 pCt. Alcohol absolutus. Setzt man die Präparate in dieser Lösung 30 Minuten lang einer Temperatur von 40° aus, so kann man sie sehr lange und bis zur vollständigen Farblosigkeit in 33 pro-

centiger Salpetersäure entfärben, ohne das tiefe Blauschwarz der Bacillen zu beeinträchtigen. Die Wahl gerade dieser Färbungsmethode erscheint bei der verschwindenden Dicke von Trockenpräparaten relativ gleichgültig, ich betone sie aber schon hier, weil mir die resultirenden tiefen Farbentöne bei der Untersuchung von Schnittpräparaten, auf die ich noch zu sprechen komme, wesentliche Dienste geleistet haben.

Nachdem von den beiden ersten Fällen eine grössere Anzahl von Präparaten angefertigt und mit negativem Erfolge auf Bacillen durchsucht worden waren, begnügte ich mich in der Folge mit je 3 Präparaten. Ich habe sie mit Zeiss E auf das Sorgfältigste durchsucht und in keinem der 9 Fälle auch nur einen einzigen Tuberkelbacillus gefunden. Es ist nun zunächst von Interesse, die Frage zu entscheiden: Darf man aus diesen Untersuchungsergebnissen den Schluss ziehen, dass sich in dem Samen der Phthisiker wirklich keine Bacillen finden? Ich glaube nein. Denn soviel ist von vornherein klar, dass die Tuberkelbacillen im Samen, wenn überhaupt, so doch nur in geringer Anzahl enthalten sein können; sonst müsste die ächte Genitaltuberculose viel häufiger sein. Dass nun in der verschwindend dünnen Schicht eines Trockenpräparates gerade ein oder der andere Bacillus sich vorfinden werde, ist kaum zu erwarten. Ausserdem ist wenigstens die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass die Tuberkelbacillen im Samen unter Bedingungen gerathen, welche ihre Existenz als Bacillen aufheben. Dann wäre der Samen mit Sporen inficirt, und diese spotten bekanntlich unseres mikroskopischen Nachweises.

Beide Schlüsse drängten sich mir sehr früh auf. Es schien darum gerathen, diejenigen Organe in die Untersuchung mit hineinzuziehen, in welchen der Uebertritt der Bacillen aus den Gewebsflüssigkeiten in den Samen vorausgesetzt werden musste.

In erster Linie richtete sich deshalb die Aufmerksamkeit auf den Hoden. Ich nahm die Hoden unter sorgfältiger Vermeidung jeder Berührung mit tuberculösem Material aus der Leiche heraus, spülte sie lange in fliessendem Wasser ab, schnitt sie sodann mit einem unbenutzten Messer auf und warf sie zum Zwecke der Härtung in reinen Alkohol.

Parallel zu diesen Hodenuntersuchungen lief die Untersuchung eines andern Organs, das zwar zu der Samenbereitung in keiner directen Beziehung steht, dessen Secret sich aber dem Samen beizumischen pflegt: nehmlich der Prostata.

Vor Jahren hatte Professor Weigert darauf hingewiesen, dass in der Hälfte aller Fälle bei pyämischen Prozessen Eiterungen in der Prostata oder den Samenbläschen beobachtet wurden. Schon damals führt er als Analogon dieser Erscheinung die Tuberculose der Prostata an, die auch anscheinend isolirt beobachtet wird; er fährt dann fort: „Diese Thatsache wird verständlich, wenn man sieht, wie die Prostata gar nicht so selten von infectiösen Stoffen als Ablagerungsstätte benutzt wird.“

Unter Bezugnahme auf diese eigenthümliche Thatsache veranlasste mich Professor Weigert, zuerst die Prostata bei einem Falle von allgemeiner acuter Miliartuberculose zu untersuchen. Es wurde mit dem Messer von der Schnittfläche der Prostata etwas Flüssigkeit abgestrichen, und davon Trockenpräparate angefertigt. Die Untersuchung ergab die Anwesenheit von Tuberkelbacillen in grosser Anzahl. Der auffallend reiche Bacillengehalt dieses Präparates liess die Annahme als möglich erscheinen, dass auch die geringen Mengen von Tuberkelbacillen, welche bei der chronischen Phthise im Blute circuliren, in gleicher Weise in der Prostata gewissermaassen abgefangen würden.

Darum entnahm ich in den letzten 7 Fällen neben dem Hoden unter gleichen Cautelen auch die Prostata und härtete sie gleichfalls in Alkohol.

Die gehärtete Prostata erwies sich direct als schnittfähig; nicht so der Hoden. Deshalb musste zu einem Einbettungsverfahren gegriffen werden, was nicht unbeträchtliche Uebelstände mit sich bringt. Am bequemsten erschien noch das Celloidin. Mit diesem liessen sich zwar die Präparate leicht so weit durchtränken, dass dünne Schnitte davon angefertigt werden konnten, aber die Schwierigkeit lag darin, das Celloidin aus den Schnittpräparaten wieder vollständig zu entfernen. Denn so leicht sich das Celloidin bei andern Organen durch mehrstündiges Einlegen in eine Mischung von Alkohol und Aether vollständig löst, so fest haftet es in den mit Zellen erfüllten Drüsenschläuchen des Hodenparenchyms. Die Nothwendigkeit aber, das Celloidin vollkommen aus den Präpa-

raten zu entfernen, ergab sich gleich nach den ersten Färbeversuchen, welche mit celloidinhaltigen Schnitten angestellt wurden: Es war unmöglich, letztere zu entfärben. Trotz langen Verweilens in 33procentiger Salpetersäure blieben die Präparate mehr oder weniger blau. Ich habe darum gewöhnlich die Schnitte in Aether und Alkohol etwa eine Stunde lang auf 50° erwärmt. Dabei gingen zwar viele von ihnen durch Schrumpfung verloren, andere zerbröckelten, aber der Rest erwies sich stets tauglich und bis auf geringe Mengen frei von Celloidin. Nach diesen Vorbereitungen wurden die Schnitte in der oben beschriebenen Weise ½ Stunde lang bei 40° in alkalischer Gentianalösung gefärbt; darauf mit 33procentiger Salpetersäure und Alkohol so lange behandelt, bis auch nicht die geringste Farbe mehr herausging. Nach gründlichem Auswaschen in Wasser und unter Vermeidung von Nelkenöl und Chloroform und mit Benutzung von Alkohol und Xylol schloss ich die Schnitte in Canadabalsam ein[1]).

Da das Auge beim Durchmustern eines farblosen Präparates durch die blendende Helle des Abbé'schen Condensors leicht ermüdet, erschien es in der Folge zweckmässig, die Präparate noch nachträglich zu färben. Am geeignetsten erwies sich das Pikrocarmin[2]); es ertheilt dem Plasma einen schwach rosarothen, resp. gelblichen Farbenton, welcher sehr angenehm mit dem Blauschwarz der Bacillen contrastirt.

Auf die eben beschriebene Weise gelang es, aus einer grossen Anzahl von Präparaten wenigstens einige zu erhalten, die vollkommen fehlerfrei waren und einen grossen Flächendurchmesser besassen. Die übrigen gingen theils bei der erwähnten Auflösung des Celloidins, theils durch Schrumpfung in der Salpetersäure zu Grunde. Namentlich zeichnete sich in letzterer Beziehung die Prostata unangenehm aus.

[1]) Diese Schwierigkeit, mit welcher Herr Jani beim Auswaschen des Celloidins zu kämpfen hatte, beruhte auf mangelhafter Stärke des mit dem Aether gemischten, zum Auswaschen bestimmten Alkohols. Will man des Erfolges sicher sein, so muss man nicht 95—96procentigen, sondern sogenannten absoluten Alkohol anwenden. Weigert.

[2]). Zur regelmässigen Untersuchung möchte ich Pikrocarmin nicht empfehlen, da bei mangelhafter Abtönung von Ammoniak und Säure leicht Entfärbungen der Bacillen eintreten können. Weigert.

Ich bin auf die Darstellung der Präparate etwas genauer eingegangen, weil erstens daraus Fehlerquellen resultiren können, und zweitens, um die geringe Anzahl der Präparate zu erklären, die ich von jedem Organe anfertigte.

Ich habe von jedem Hoden 3—4 gute Präparate gewonnen. Bei der grossen Anzahl der verdorbenen Schnitte stammen dieselben aus ziemlich verschiedenen Gegenden dieses Organs. Die Untersuchung der Schnitte ergab bei No. 1, 2, 3, 5, 6 Bacillen, also von 8 Fällen 5 mal. Die Zahl der gefundenen Bacillen war absolut gering. Gewöhnlich habe ich auf jene 3—4 Präparate einen einzigen gesehen, und nur in einem Falle enthielt jeder Schnitt einen Bacillus. Die Bacillen lagen theils in dem krümlichen und zelligen Inhalt der Samenkanälchen, theils dicht neben demselben, besonders, wenn der Inhalt des Kanälchens durch die Behandlungsmethode ausgefallen war.

Die Prostata wurde in 6 Fällen auf Tuberkelbacillen untersucht. 4 mal fanden sich Bacillen, 2 mal dagegen nicht. Auch hier hielten sich die Bacillen stets in der nächsten Nachbarschaft der Drüsenepithelien. Einigemal schienen sie zwischen den Epithelien oder mitten unter ihnen zu liegen. Einmal glückte mir auch der Nachweis eines Bacillus in dem durch den Alkohol geronnenen Secret der Prostata. Die Anzahl der Bacillen war gleichfalls gering. In den 4 Fällen, die ich mit Erfolg untersuchte, fanden sich auf je 6 Präparaten 2 Bacillen.

Eines aber muss noch ganz besonders hervorgehoben werden, dass nehmlich, im Hoden wie in der Prostata, weder in der Umgebung der Bacillen noch an andern Stellen auch nur die Spur einer pathologischen Gewebsveränderung zu constatiren war.

Die Thatsachen, die ich hier in Kürze aneinandergereiht habe, sind so auffällig, dass nothwendig eine Besprechung der in Betracht kommenden Fehlerquellen.

Jeder, der viel auf Mikroorganismen untersucht hat, weiss, welch zahlreichen Täuschungen man dabei ausgesetzt ist. In erster Reihe rangiren Farbstoffniederschläge, welche in keinem Präparat, das mit alkalischer Gentianaviolettlösung behandelt worden ist, mit Sicherheit zu vermeiden sind. Dass diese Niederschläge auch bei langer Einwirkung der Salpetersäure ihre

blaue Farbe bewahren, ist bekannt. Ganz ähnlich verhält sich der Rest von Celloidin, der, wie oben erwähnt, auch nach sorgfältiger Behandlung der Schnitte mit Alkohol und Aether den Präparaten stellenweise anhaftet. Untersucht man dicke Haufen solcher Niederschläge oder Celloidintrümmer missglückter Präparate, so muss man allerdings zugestehen, dass hin und wieder Formen vorkommen, die selbst der glücklichste Beobachter mit den besten optischen Hülfsmitteln nicht von Tuberkelbacillen zu unterscheiden vermag. Doch ist das immerhin recht selten, und kommt unter Hunderten von derartigen Gebilden nur einmal vor. Schliesst man solche missrathene Präparate von der Untersuchung aus und umgeht jeden Trümmerhaufen eines brauchbaren Präparates in weitem Bogen, so ist die Wahrscheinlichkeit einer Verwechselung mit Bacillen verschwindend klein, wenigstens für diejenigen, die viel vereinzelte Tuberkelbacillen in verschiedenen Geweben aufgesucht haben. Die Resultate dieser Wahrscheinlichkeitsrechnung sind durch meine Untersuchungen selbst vollauf bestätigt worden. Denn nicht nur, dass mir in Samenpräparaten nie Gebilde begegnet sind, die zu einer Verwechselung mit Bacillen hätten führen können, sondern ich habe im weiteren Verlauf der Untersuchung auf gleiche Weise wie Hoden und Prostata, zahlreiche Gewebsschnitte aus fötalen Organen auf Bacillen mit negativem Erfolge durchsucht, und niemals sind mir Zweifel bei der Differentialdiagnose zwischen vereinzelten Niederschlägen und Tuberkelbacillen aufgestiegen. Die Präparate wurden Professor Weigert stets vorgelegt.

Ein Zweifel an dem organisirten Charakter jener Gebilde scheint mir ausgeschlossen, und es gilt weiterhin den Vorwurf zurückzuweisen, die Stäbchen seien Tuberkelbacillen gewesen, welche bei der Herausnahme der Organe aus der Leiche trotz aller Sicherheitsmaassregeln an den Präparaten hängen geblieben wären. Und doch müssen jene Cautelen ausreichend gewesen sein, denn sonst wüsste ich mir das absolute Fehlen der Bacillen am Samen nicht zu erklären.

Endlich — und dieser Einwurf hat die grösste Berechtigung — könnten die gefundenen Stäbchen zwar Spaltpilze, aber keine Tuberkelbacillen sein. Zwar haben wir nichts weniger, als Grund dies Charakteristische der Koch-Ehrlich'schen Färbemethode

zu bestreiten, und es hiesse gegen die allgemeine Ansicht verstossen, wollte man annehmen, dass in der Leiche gewisse Bakterien vorkämen, die gegen Salpetersäure die gleiche Resistenz besitzen, wie die Tuberkelbacillen; aber dennoch giebt es Bakterien, die durch Salpetersäure schwerer als andere entfärbt werden. Es sind dies manche Bakterien, welche im Leben den Farbstoff aufnehmen, mit andern Worten, welche in der Farblösung gewachsen sind. Nun sind zwar unsere Farblösungen, umsie vor der Ansiedlung solcher Keime zu schützen, mit 10 pCt. Alkohol versetzt. Aber dennoch erschien diese Vorkehrung nicht vollkommen sicher genug, und so beutzte ich denn auf ausdrücklichen Wunsch von Professor Weigert ausschliesslich Lösungen, die längstens 1 Stunde vor dem Gebrauch aus trocknem Gentianaviolett hergestellt waren.

Durch diese Kette von Sicherheitsmaassregeln glaube ich mich gegen Täuschungen soweit geschützt zu haben, als es bei dem heutigen Stand der Wissenschaft möglich ist.

Dass überhaupt Tuberkelbacillen bei der chronischen Lungenphthise in Organen vorkommen, welche so weit von der eigentlichen Ansiedlungsstätte der Bacillen entfernt liegen, diese Thatsache wird keinem wunderbar erscheinen, der bei den Sectionen Lungenkranker mit Aufmerksamkeit und Sorgfalt verfahren ist. Zwar ist allgemein bekannt, dass unser Organismus gegen eine allmeine Ueberschwemmung mit Tuberkelkeimen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sich trefflich zu schützen weiss. Die Entzündung in der Umgebung eines tuberculösen Heerdes schafft eine derbe fibröse Kapsel, die dem Vordringen der Bacillen grossen Widerstand leistet; andrerseits verlegt sich das tuberculöse Gift selbst, durch den nekrotisirenden Einfluss, den es auf die Gewebe ausübt, die Bahnen, welche für seine Verbreitung am meisten dienlich wären. So bleibt der tuberculöse Prozess meist mehr oder weniger localisirt, und gerade die chronische Lungenphthise findet nur in den seltensten Fällen ihren lethalen Abschluss durch allgemeine Miliartuberculose. Aber ist auch der Uebertritt grosser Mengen tuberculösen Giftes in die Blutbahn äusserst erschwert, kleinere Mengen gerathen doch hin und wieder hinein, und zwar, sobald sehr kleine Gefässe sehr rasch dem tuberculösen Prozess verfallen, oder wenn kurz vor dem völligen Ver-

schluss eines grösseren Gefässes ein wenig tuberculöses Gift in die Blutbahn übertreten konnte. Die Bedingungen für diese etappenweise Invasion spärlicher, tuberculöser Giftmengen in die Blutbahn finden sich oft gerade bei der tuberculösen Lungenschwindsucht. Aus diesem Grunde musste bei der Auswahl meines Untersuchungsmaterials jede andere chronische tuberculöse Erkrankung ausgeschlossen werden.

Dafür ist aber diese „chronische Miliartuberculose“ (Weigert) ein um so häufigerer Begleiter der Lungenphthise; das lehren die kleinen Knötchen, welche man bei einiger Aufmerksamkeit so oft über die verschiedensten Organe des Phthisikers verstreut findet. Am häufigsten setzen sich die Bacillen in den Nieren fest. Die Gründe für diese eigenthümliche Localisation des Tuberkelgiftes in bestimmten Organen sind gar mannichfach und schwer gegeneinander abzuwägen.

Von vorwiegender Bedeutung muss der mehr oder minder grosse Gehalt an Blutgefässen sein. Denn es ist klar, dass mit der Grösse der Fläche, welche ein Organ dem Blute darbietet, die Gefahr wächst, dass pathogene Keime, welche im Blute suspendirt sind, mit dem Gewebe in Berührung kommen. So viel Gewinnendes diese Vorstellung hat, so wenig reicht sie zur Erklärung aller Thatsachen aus. Denn es giebt zumal ein Organ, welches in einzelnen bestimmten Theilen doch wahrlich nicht sparsam mit Blut versorgt ist, und in welchem zahlreiche Tuberkel trotzdem glücklicherweise einen recht seltenen Befund bilden: Dieses Organ ist das Gehirn, speciell die Hirnrinde.

In der That gehört zur Localisation eines organischen Giftes mehr, als die blosse Annäherung der Keime an die Capillarwand. Dass die Bacillen etwa wie losgerissene kleine Fibrinbrocken in den Capillaren hängen bleiben und so nach Art der Kokken bei Endocarditis ulcerosa die Capillarwand einfach nekrotisiren und durchbrechen, — zu dieser Annahme wird sich Niemand bekennen. Vielmehr ist es nothwendig, dass die Bacillen mit dem Flüssigkeitsstrom, der beständig die Capillarwand durchdringt, nach aussen in das umgebende Gewebe gelangen. Dass die Bedingungen für den Durchtritt corpusculärer Elemente durch die Capillarwand nicht aller Orten dieselben sind, haben zahlreiche Versuche gelehrt. Besonders scheint das Filter der Drüsencapillar-

wand bei Weitem nicht die Feinheit zu besitzen, welche wir für die übrigen Capillaren anzunehmen berechtigt sind. Für die Niere hat wenigstens Grawitz den Nachweis geführt, dass corpusculäre Elemente, und zwar Schimmelsporen die Capillarwand, ja sogar das Epithel der Glomeruli passiren, ohne irgend welche Verletzung daselbst hervorzurufen.

Die Tuberkelbacillen übertreffen die Schimmelsporen an Feinheit bedeutend. Es liegt darum kein Grund vor, den directen Durchtritt der Bacillen durch die Capillarmembran zu bezweifeln. Ja man ist weitergegangen und hat die Behauptung aufgestellt, dass für gewöhnlich auch die tuberculösen Keime, ganz wie die Schimmelsporen, von dem secernirenden Drüsenepithel ausgeschieden und so aus dem Organismus entfernt würden. Dass diese Secretion freilich nicht immer gelingt, dafür sprechen die mehr oder weniger zahlreichen miliaren Knötchen, welche über Rinde und Mark der Niere regellos verstreut liegen.

Ganz ähnliche Einrichtungen, wie die Niere, müssen die Geschlechtsdrüsen besitzen. Auch hier muss die Capillarwand für die Bacillen durchgängig sein. Denn die Bacillen fand ich, wie vorstehend bemerkt, theils im Lumen der Drüsenkanälchen, theils zwischen und unter den Epithelien liegend. Ja es scheint, dass sie selbst das Epithel zu passiren vermögen, ohne schwerere Störungen hervorzurufen. Wenigstens deutet die absolute Intactheit des Hoden- und Prostatagewebes auf diese Möglichkeit hin. Freilich verkenne ich nicht, dass eine weit grössere Anzahl von Präparaten nöthig gewesen wäre, um über diese Frage einigermaassen sichere Auskunft zu geben, dass es an der und jener Stelle, entfernt von der zufällig angelegten Schnittfläche, zur Entwickelung von spärlichen Tuberkeln im Samenkanälchen oder in der Wand der Prostatadrüsenschläuche gekommen sein kann, so dass erst von diesen Heerden aus die Bacillen in die weiter abwärts gelegenen Drüsenkanälchen mit dem Secretionsstrom gelangt wären.

Mögen aber die Bacillen direct ausgeschieden sein, oder hat sie der Secretionsstrom von einem fern gelegenen tuberculösen Knötchen weitergeführt, sicher ist ihr Vorkommen innerhalb der Drüsenkanälchen, und es fragt sich nun, welche Bedeutung dürfen wir dieser Thatsache beimessen? Sind wir insbesondere

berechtigt, eine Uebertragung des tuberculösen Giftes mittelst des Samens auf das Ei zu statuiren?

Nun ich denke, nach den vorliegenden Untersuchungen ist nicht mehr zweifeln, dass durch den Samen eines Phthisikers in der Mehrzahl der Fälle tuberculöse Keime an das Ei herangeführt werden könnten. Ob freilich das Ei dadurch wirklich inficirt wird, ob insbesondere das inficirte Ei entwicklungsfähig ist, das sind Fragen, welche der mikroskopischen Untersuchung unzugänglich sind. Hier könnte allein das Experiment entscheiden, und zwar ein Experiment, welches durchaus nicht auf besondere Schwierigkeiten stossen würde. Wenn es gelingt, durch Injection von tuberculös inficirtem, ganz frischem Kaninchensamen in die Vagina eines Kaninchens tuberculöse Junge zu erzeugen, dann würde freilich die tuberculöse Heredität auch für den Menschen mehr als wahrscheinlich. So lange dieser Nachweis nicht gelingt, so lange wird man sich füglich aller weitergehenden Hypothesen enthalten[1]).

Hiergegen erleichtern die Ergebnisse meiner Untersuchungen das Verständniss einer anderen Thatsache. Ich erwähnte oben, dass die Ausscheidung der Bacillen durch die Niere nicht ohne Gefahr für dieses Organ selbst ist, dass hin und wieder tuberculöse Keime doch zur Ansiedlung im Nierengewebe gelangten und dort zur Entwicklung von Tuberkeln führten. Man sollte nun denken, dass in dem zusammenhängenden Kanalsystem dieses Organs der Weiterverbreitung der Tuberculose Thür und und Thor offen stehe, und dass an jede Tuberkelbildung in der Niere sich eine allgemeine Nieren- und Nierenbeckentuberculose anschliessen müsse. Und doch ist das für gewöhnlich nicht der Fall. Die Knötchen nehmen an Umfang zu bis zu einer gewissen Grösse, aber der Prozess bleibt localisirt.

In weitaus den meisten Fällen ist der Weg, auf dem die Tuberkelbacillen zum Nierenbecken etc. gelangen, um eine wirklich verheerende Thätigkeit zu entfalten (wenigstens nach der Auffassung von Professor Weigert)[2]), ein ganz anderer. Nicht

[1]) Ich möchte mich dieser vorsichtigen Auffassung von der Bedeutung der Jani'schen Befunde durchaus anschliessen. Weigert.

[2]) Die hier ausgesprochenen Ansichten über Urogenitaltuberculose sind zum grössten Theile nach mündlichen Auseinandersetzungen von mir

in der Richtung des Harnstroms erfolgt ihre Invasion und Verbreitung, sondern ihm entgegengesetzt, und die Eingangspforte bilden die Geschlechtsdrüsen und ihre Adnexen. Entweder erkrankt der Hoden zuerst, dann pflanzt sich der tuberculöse Prozess auf den Nebenhoden, weiter auf das Vas deferens und endlich bis zu den Samenblasen fort. Von hier aus greift die Tuberculose auf die Prostata und die Harnröhre über und kriecht nun längs der Ureteren nach dem Nierenbecken in die Höhe. Ist die Erkrankung einmal so weit vorgeschritten, so ist die völlige Vernichtung der Niere nur noch eine Frage der Zeit.

In andern Fällen localisirt sich das tuberculöse Virus zunächst in der Prostata und bricht dann gleichfalls nach der Harnröhre resp. Blase hindurch.

Dass der Krankheitsverlauf in der That der Schilderung entspricht, beweist die Thatsache, dass diese Art der Nierentuberculose bei Frauen ungemein selten beobachtet wird, wie Professor Weigert mir mitgetheilt hat[1]).

Die Localisation der Tuberculose im Hoden und der Prostata bei chronischer Lungenphthise verliert dann alles Räthselhafte, wenn in der anscheinend noch intacten Drüse Tuberkelbacillen so häufig vorkommen. Freilich scheinen beide Organe nicht blos der Ansiedlung, sondern auch der Weiterentwicklung der tuberculösen Keime einen grossen Widerstand entgegenzusetzen. Denn mögen die Bacillen direct die Capillarwand und die Epithelschicht der Drüsenkanälchen passiren, oder mögen

gemacht. Sie verdienten neueren Aufsätzen gegenüber, die die Urogenitaltuberculose descendirend entstehen lassen, eine ausführlichere Begründung, doch spare ich mir diese für später auf. Ich möchte nur noch auf die Aehnlichkeit des Verlaufes mit der gewöhnlichen Pyelonephritis hinweisen, mit der auch das Sprungweise in der Verbreitung häufig übereinstimmt. Ich habe in meinen Vorlesungen den Prozess daher als Pyelonephritis tuberculosa bezeichnet. Weigert.

[1]) Während die gewöhnlichen disseminirten Knötchen bei Phthisen ebenso häufig bei Weibern wie bei Männern vorkommen. Ganz vor Kurzem habe ich einen Fall von echter Pyelonephritis tuberculosa bei einem Weibe secirt. Derselbe war aber dadurch veranlasst, dass verkäste retroperitonäale Lymphdrüsen in die ableitenden Harnwege durchgebrochen waren. Es war also ein ganz ausnahmsweiser Fall. Weigert.

sie rasch zur Entwickelung von Knötchen führen, wunderbar ist es auch hier, wie in den Nieren, dass der tuberculöse Prozess in dem Kanalsystem der Drüse nicht raschere Verbreitung findet und viel öfter zur Tuberculose des ganzen Organs führt, wie es wirklich der Fall ist. — —

Erscheint nach den angeführten Thatsachen das Ei schon durch den Samen gefährdet, so bietet der andere Weg, auf welchem das tuberculöse Gift dem Ei sich nähern kann, ebenfalls keine Schwierigkeiten.

Bekannt ist das Fortschreiten des tuberculösen Prozesses vom Darm auf das Peritonäum. Vom Boden des tuberculösen Darmgeschwürs aus gelangen Bacillen in die Lymphspalten und geben zu Tuberkeleruption in der Subserosa Anlass. Meist greift das Knötchen auf die Serosa über und nun werden durch die beständige Bewegung der Därme kleine Mengen tuberculöser Keime von der Oberfläche der Knötchen fortgeführt und überall hin in die Peritonäalhöhle verbreitet. Am häufigsten folgen sie der Richtung der Schwerkraft und siedeln sich in den am weitesten nach unten gelegenen Buchten der Bauchhöhle an, wenigstens gelingt es fast immer bei hochgradiger Darmtuberculose Knötchen im Douglas nachzuweisen (Weigert). Aus dieser Bewegungsrichtung werden die Bacillen aber leicht abgelenkt. Denn das Flimmerepithel der Tuben erzeugt in relativ weitem Umkreis eine Strömung, die nach dem abdominalen Ende der Tuben und von da nach dem uterinen hinführt. Dass die Bacillen, wie andere corpusculäre Elemente, diesem Flüssigkeitsstrome folgen müssen, erscheint a priori wahrscheinlich, wird überdies durch die häufige Combination von Peritonäaltuberculose mit tuberculöser Salpingitis genügend bewiesen[1]).

Ausserdem gelang es mir, in einem Falle von chronischer Lungenphthise mit starker Darmtuberculose in einer Reihe von Schnittpräparaten durch die Tuben mehrere Bacillen in den Schleimhautfalten nachzu-

[1]) Selbstverständlich kommt auch das Umgekehrte vor, d. h. das Uebergreifen von der Tuba auf's Peritonäum. Hier sind aber die Flimmerbewegungen ausgeschlossen, — die Flimmerzellen gehen auch zu Grunde. Das Fortschreiten ist hier eine einfache Infection per contignitatem.

Weigert.

weisen. Es ist dem Zufall zuzuschreiben, dass zur Zeit, als ich die oben beschriebene Untersuchungsreihe anstellte, nur 2 Fälle von reiner chronischer Lungenphthise bei Frauen zur Section kamen. Leider blieb ausserdem das erste Mal die Tube für die Untersuchung unzugänglich.

Mehr der Vollständigkeit halber durchsuchte ich in beiden Fällen auch die Ovarien auf Bacillen. Wie zu erwarten, blieb diese Untersuchung ohne Erfolg.

Fasse ich nochmals die bisher gewonnenen Resultate zusammen, so meine ich, wir haben Grund zu der Annahme, dass bei chronischer Lungenphthise auf 2 Wegen das tuberculöse Gift mit dem Ei in Berührung kommen könnte. Der Nachweis der Bacillen in dem noch gut functionirenden Hoden und in der Prostata nöthigt zu dem Schluss, dass tuberculöse Keime mit dem Samen zu dem Ei zu gelangen vermöchten, noch sicherer steht die Einwanderung der Bacillen in den Uterus durch die Tuben von der Peritonäalhöhle aus.

Die erwähnten Resultate hatte Herr Professor Weigert die Güte, im September 1883 auf der Naturforscherversammlung in Freiburg vorzutragen. Ich habe seitdem die Untersuchungsreihe nicht weiter ausgedehnt, weil die Grösse der zu gewinnenden Sicherheit ausser allem Verhältniss steht zu der Grösse der Arbeit, welche ein so peinliches Durchsuchen der Präparate auf vereinzelte Bacillen erfordert. Denn es ist selbst bei grosser Uebung unmöglich in weniger als $\frac{1}{2}$—1 Stunde einen halbwegs grossen Schnitt mit starker Vergrösserung auf Bacillen mit dem Grade von Genauigkeit zu durchmustern, der zur Constatirung der Abwesenheit von Bacillen nothwendig ist.

Nur in einem Punkte habe ich die oben erwähnten Resultate vervollständigen können. Und dieser Punkt ist nicht ganz unwichtig.

Denn unsere bisherigen Untersuchungen bezogen sich alle auf den Nachweis, dass das Ei auf seinem Wege durch die Tuben bis zu dem Zeitpunkte seiner Befruchtung mit tuberculösen Keimen in Berührung kommen kann. Denn bald darauf umhüllt die Decidualschleimhaut das wachsende Ei und schliesst es wahrscheinlich gegen den Einfluss neuer Nachschübe von Bacillen aus der Bauchhöhle ab. Nun ist es aber recht gut denk-

bar, dass trotzdem tuberculöse Keime zu dem wachsenden Fötus gelangen könnten, und zwar auf dem Wege des Placentarkreislaufes. Dass die chronische Miliartuberculose den Uterus fast ausnahmslos vernachlässigt, erscheint bei der Blutarmuth des nicht schwangeren Organs verständlich [1]). Ganz anders gestaltet sich aber das Verhältniss, sobald mit dem Eintritt der Schwangerschaft der Uterus zu rapidem Wachsthum erwacht. Neue Gefässe werden gebildet und ein gewaltiger Blutstrom kreist in denselben, um zumal die Placentarstelle mit Ernährungsmaterial zu versorgen. Mit diesem Blut müssen die bei chronischer Miliartuberculose circulirenden Bacillen bis an die Placentarstelle herangelangen, und es fragt sich nun, passiren sie die zarte Endothelmembran, welche das mütterliche Blut von dem fötalen trennt, oder siedeln sie sich an dieser Stelle an und greift der tuberculöse Prozess per contiguitatem von dem Uterusgewebe auf die Placenta über?

Auf beide Fragen bin ich nun in der Lage mit einem „Nein" antworten zu können.

Allerdings muss diese Behauptung noch mit einer gewissen Reserve geschehen, denn das in Frage kommende Untersuchungsmaterial gehört zu den seltensten Erscheinungen auf dem Sectionstisch und ist auch meines Wissens bisher nur ein einziges Mal, von Heller (mündliche Mittheilung von Prof. Weigert) ausgebeutet worden. — Kurz vor Beginn dieser Untersuchungen gelangte im Leipziger Institut eine schwangere Frau zur Section, die an acuter, allgemeiner Miliartuberculose zu Grunde gegangen war. Die Section constatirte, dass durch Hineinwuchern eines käsigen Heerdes in eine Lungenvene die Allgemeininfection zu Stande gekommen war. Es mussten recht grosse Mengen tuberculöser Keime in die Circulation gerathen sein, denn kein einziges Organ des Körpers war von der Miliartuberculose verschont geblieben: alle waren dicht übersät mit kleinen Knötchen. Am meisten die Lungen, dann aber auch Milz, Niere, Leber, Choroidea, Pia, Schilddrüse, Herz etc.

Die Person, eine 33jährige Frau, war im 5. Monat schwanger und der Uterus enthielt einen anscheinend gut entwickelten

[1]) So einfach liegt die Sache wohl nicht. Der menstruirende Uterus ist ja gefässreich genug. Weigert.

Fötus. Die Untersuchung dieses Fötus musste die Frage lösen, ob mittelst des Placentarkreislaufs Tuberkelbacillen in den fötalen Organismus übergehen können. Für den Fall, dass die Bacillen ohne Schwierigkeiten die Endothelmembran der placentaren Sinus passiren können, war eine allgemeine Miliartuberculose des Fötus zu erwarten. War die Passage aber unmöglich, so durfte man aus einer eventuellen stärkeren Anhäufung von Tuberkeln in dem der Placenta benachbarten Uterusgewebe schliessen, dass an dieser Stelle besonders günstige Bedingungen für die Ansiedlung tuberculöser Keime existirten. Dann war zwar in unserem Falle der Fötus frei von Tuberkeln, aber blos weil der Entwicklung tuberculöser Heerde nahe der Placentarstelle nicht genug Zeit zur Verfügung stand, und wir dürften den Schluss ziehen, dass bei chronischer Miliartuberculose diese Knötchen wachsen, in die fötale Placenta übergreifen und damit eine Infection des Fötus, wenn auch nur mit geringen Giftmengen, veranlassen könnten.

Aber weder das Eine noch das Andere war der Fall.

Die Placentarstelle wurde auf das Genaueste durchsucht. Gegen 50 Schnitte wurden durch die verschiedensten Gegenden dieses Gewebes angelegt und theils mit Hämatoxylin oder Bismarckbraun gefärbt, theils mit ammoniakalischem Gentianaviolett behandelt behufs des Nachweises von Bacillen. Aber abgesehen von den nekrotischen Stellen und Riesenzellen, die in jeder Placenta sich finden und auf den ersten Blick eine entfernte Aehnlichkeit mit Tuberkeln zeigen, fand sich Nichts, was als tuberculöses Knötchen hätte gedeutet werden können; auch die Untersuchung auf Bacillen blieb erfolglos. Kein anderes Resultat gab die Untersuchung der fötalen Organe. Durch Lunge, Leber, Niere wurden je circa vierzig Schnitte gelegt und theils mit Kernfärbungsmitteln, theils mit alkalischem Gentianaviolett behandelt; aber kein einziger Bacillus, kein einziges Knötchen war zu sehen. Schliesslich habe ich mich noch der grossen Mühe unterzogen, die Epiphysenlinien verschiedener Knochen auf Bacillen zu untersuchen, aber auch hier mit gänzlich negativem Resultate.

Damit, glaube ich, ist der Nachweis geliefert, dass von einer Uebertragung tuberculöser Keime durch den Placentarkreislauf wenigstens für gewöhnlich nicht die Rede sein könne. Das

Endothelfilter der placentaren Sinus ist zu dicht selbst für diese kleinen Organismen und an der Placentarstelle scheinen trotz der reichlichen Blutzufuhr doch keine besonders günstigen Bedingungen für die Ansiedlung tuberculöser Keime vorhanden zu sein.

Damit ist natürlich nicht gesagt, dass bei dem langsamen Verlauf der chronischen Miliartuberculose und bei den wiederholten etappenweisen Invasionen der Bacillen von kleinen Lungenvenen aus, nicht dennoch ab und zu Keime sich in der Nähe der Placenta ansiedeln können, um von hier aus in den fötalen Organismus vorzudringen, aber dass dies irgend öfter geschähe, für diese Annahme liegt, denke ich, nicht der geringste Grund vor.

Ich bin am Ende meiner Arbeit. Ich verkenne nicht, dass, wie weit uns auch die letzten Jahre auf dem Gebiete der mikroskopischen Technik gefördert haben, dennoch die engen Grenzen, in welchen sich die aus rein mikroskopischen Untersuchungen resultirenden Folgerungen bewegen, nirgends drückender empfunden werden, als bei dem Studium eines so verwickelten Vorganges, wie des der Fortpflanzung. Ich hoffe, dass es dem Experiment gelingen möge, die Lücke auszufüllen, welche die mikroskopische Untersuchung offen lassen musste.

XXVIII.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1885,

zusammengestellt von Dr. med. Wilh. Stricker,
prakt. Arzte in Frankfurt a. M.

Januar.

3. Davos. Dr. A. Boekmann, Leiter des Kinderasyls in Norderney.
5. Berlin. Georg Reimer, der Verleger und Mitbegründer dieses Archivs, im 81. Lebensjahre.
6. Christiania. Peter Christian Asbjörnsen, geb. 1812 in Christiania, Dr. 1837, Zoolog, macht Forschungsreisen an der norwegischen Küste 1846—1853, zugleich Sammler von Volksliedern, -Sagen und -Märchen, „der nordische Grimm", und Forstmann. (Konrad Maurer in der Allg. Ztg. 22. Febr. London illustr. News. 31 Jan. mit Bild, E.)
9. Prag. Friedrich (von) Stein, geb. 1818 in Brandenburg, seit 1855 in Prag Prof. der Zoologie und Zootomie, 1875 nach 250 Jahren erster protestantischer Rector der Universität, seit 1857 Mitgl. der Akad. der Wiss. in Wien. (Allg. Ztg. 12. Jan. E.)
10. Innsbruck. Oesterr. Generalmajor Sonklar von Innstädten, geb. 1816, Geolog, Botaniker und Meteorolog. (Allg. Ztg. 19. Jan.)
15. New-York. Benjamin Silliman, geb. 1816 zu New-Haven, Professor der Chemie am Yale-College. P.
18. Harlem. Ed. Heinr. von Baumbauer, Director des Niederl. Wissenschaftl. Central-Bureaus, Prof. hon. der Chemie, 64 Jahre alt.
23. Wiesbaden. Geh.-Sanit.-Rath Dr. Heinrich Roth, 69 J. alt, mit Hinterlassung von Stiftungen für Freibäder in Wiesbaden und Schwalbach im Betrag von 250,000 M.
24. London. J. G. Jeffreys, Zoolog, 1864—1867 Begleiter der Porcupine-Expedition, 75 J. (E.)
26. Chartum. Martin Ludwig Hansal, geb. 1823 in Mähren, österr. Consul, seit 1861 Afrika-Reisender mit Heuglin.
27. Döbling bei Wien. August Friedrich Karl Himly, geb. 1811 in Göttingen, 1846—1884 Prof. der Chemie, Mineralogie und Geognosie in Kiel. P.
27. Wien. Dr. Schwanda, Prof. der medicinischen Physik an der Universität, 61 J.

Januar.

28. Meiningen. Med.-Rath Dr. Döbner, Badearzt in Liebenstein.

30. Ibbs. Dr. Sadetzky, Arzt des Irrenhauses daselbst.

Februar.

2. Greifswald. Geh.-Reg.-Rath Prof. Dr. Julius Münter, geb. 1815 zu Nordhausen, Dr. med. Berol. 1841, Privatdocent 1848, Prof. der Naturgeschichte in Eldena 1849 und ausserord. Prof. der Botanik in Greifswald, 1851 ord. Prof. u. Dir. des botan. Gartens. (Berl. klin. Wochenschr. 16. Febr.)

3. Köln. Geh.-San.-Rath Dr. Otto Fischer, geb. 1810, stud. seit 1829 in Bonn, seit 1833 in Berlin, Dr. med. Berol. 1834. (Call. 28.)

3. Frankfurt a. M. Prof. Dr. Johann Christian Lucae, geb. 1814 zu Frankfurt a. M., studirte in Marburg und Würzburg seit 1833, Dr. med. Marburg 1839, Arzt in Frankfurt 1840, Lehrer der Zoologie seit 1845, Lehrer der Anatomie seit 1851, seit 1863 mit dem Titel Professor, Präsident des Frankfurter Anthropologencongresses 1882. (Virchow, in Verhandl. der Berliner Ges. f. Anthropol. 21. Febr. Stricker, im Jahresbericht der Senckenb. naturforsch. Ges. 1884—1885.)

4. Bonn. Geh.-Rath Dr. Josef Velten, geb. 1804 in Ahrweiler, Dr. med. Bonn 1825, seit 1826 Arzt in Bonn. (Berl. klin. Wochenschr. 16. Febr. C.)

9. München. Gymnasialprofessor Georg Messner, geb. 1827, Astronom.

13. Bremen. Dr. Leonhardt, geb. 1802, Arzt.

15. Boston. Dr. med. Leopold Damrosch, geb. 1832 in Posen, stud. Med. in Berlin 1851—1854, Dr. Berol. 1854, seit 1856 Violinist in Weimar, seit 1871 Musikdirector in New-York.

15. St. Petersburg. General Gregor von Helmersen, geb. 1803 bei Dorpat, stud. seit 1830 in Dorpat, Berlin und Bonn, 1837 Major im Corps der Bergingenieure, Lehrer der Geologie an dem Berginstitut, wissenschaftl. Reisender mit Engelhardt, Hofmann und A. v. Humboldt, Mitgl. der russ. Akad. der Wissensch. seit 1843. P.

16. Jena. Geh. Hofrath Dr. Ernst Erhard Schmid, geb. 1815 in Hildburghausen, Prof. der Mineralogie und Geologie. P.

17. Breslau. Generalarzt des VI. A.-C. Dr. (von) Scholz.

18. Wien. Dr. Joh. Elias Veith, 1825—1850 Prof. an der Wiener Thierarzneischule, 96 J. alt. (Allg. Ztg. 22. Febr.)

24. Wien. Dr. Ignaz Hanke, Primararzt am Rudolf-Kinderspital, Docent für Kinderheilkunde.

März.

2. Dumfries. W. A. F. Browne, studirte in Edinburg, promov. 1826, 1830 Arzt in Stirling, Docent in Edinburg, dirig. Arzt in der Irrenanstalt zu Montrose, 1839 im Crichton Asylum in Dumfries, 1858 bis 1870 Vorsteher der schottischen Aufsichtsbehörde für Irrenanstalten (first commissioner of the scotch lunacy board), seit 1870 erblindet, 79 Jahre. (Med. Times 14. März.)

März.

8. Stuttgart. Philipp Leopold Martin, Zoolog, 69 J. alt. E.

10. Karlsruhe. Geh. Hofrath Joh. Christof Döll, Oberbibliothekar 1843 bis 1872, Botaniker, 76 J. alt.

11. Berlin. Prof. Gustav Adf. von Klöden, geb. 1814 in Potsdam, Physiker. P.

13. Marburg. Geh. Bergrath Dr. Wilh. Bernh. Rudolf Hadrian Dunker, geb. 1809 zu Eschwege, Prof. der Mineralogie und Geologie. (P. Nekrolog von A. von Koenen in Paläontographica Bd. 31. S. 331.)

14. Berlin. G.-O.-M.-R. Friedrich Theodor (von) Frerichs, geb. 1819 in Aurich, stud. seit 1838 Med. u. Naturwiss. in Göttingen und Berlin, 1842—1846 Arzt in Aurich, 1846—1850 Privatdoc. in Göttingen, 1850 Prof. in Kiel, 1852 in Breslau, 1859 in Berlin, vortrag. Rath im Cultusminist., zeitweise Mitgl. der wiss. Deputation für das Medicinalwesen, 1884 geadelt. (Lpz. Illustr. Ztg. 21. März mit Bild. Medical Times 21. März. Berl. klin. Wochenschr. No. 12. Litten in Wiener med. Wochenschr. No. 15 ff. Ewald in Allg. deutsch. Biographie Bd. 20. E. Leyden in Deutsche med. Wochenschr. 19. März.)

Mitte. Rom. Pietro Ripari, Oberarzt der Garibaldi'schen Expedition nach Sicilien, Mitgl. des ital. Parlaments.

17. Hannover. Gustav von Quintus-Icilius, geb. 1824 zu Celle, stud. zu Göttingen und Berlin, Dr. phil. Berol. 1847; 1849—1853 Privatdoc. zu Göttingen, 1853 Prof. der Physik an der technischen Hochschule zu Hannover. P.

17. Rostock. Dr. med. et phil. Joh. Röper, Prof. a. D. der Botanik, geb. 1801 zu Doberan, stud. seit 1817 zu Rostock, seit 1819 zu Berlin, seit 1822 zu Göttingen, 1823 Dr. med. Gotting. (C. — P. Magnus in L.)

18. Berlin. W. Geh. Ob.-Med.-Rath a. D. Dr. Karl Housselle, geb. 1799 in Elbing, stud. seit 1818 in Königsberg, seit 1819 in Berlin, Dr. med. Berol. 1822, 1854 Reg.-Med.-Rath in Stralsund, 1856 vortrag. Rath im Cultusministerium. (C. 9. ABL.)

20. Bregenz. Stadtarzt Dr. Caspar Hagen, Dialect-Dichter.

21. Königsberg. Karl Zöppritz, geb. 1838 zu Darmstadt, stud. zu Heidelberg und Königsberg Math. u. Physik, 1864 Dr. phil. Heidelb., 1865 Privatdoc. zu Tübingen, 1864 ausserord. Prof. in Königsberg, Physiker. (S. Günther in L.)

24. Hannover. Alfred Enneper, geb. 1830 zu Barmen, ausserord. Prof. der Physik in Göttingen.

April.

7. München. G.-R. Prof. a. D. Karl Theodor Ernst von Siebold, geb. 1804 in Würzburg, 1831 Kreisphysicus in Heilsberg, 1834 in Königsberg, 1835 Hebammenlehrer in Danzig, 1840 Prof. der Physiologie in Erlangen, 1845 in Freiburg, 1850 in Breslau, 1853 in München. (Allg. Ztg. 8. April. C. 18. 32. E.)

April.

7. Prag. Prof. der Chirurgie a. D. Blazina, früher Prof. in Salzburg, 1857—1882 in Prag, 72 J.

20. Am Bord der Möwe, Cap Palmas. Gustav Nachtigal, geb. 1834 in Eichstedt bei Stendal, stud. Med. in Berlin, Halle, Würzburg, Greifswald, promov. 1858, Militärarzt in Köln bis 1861, Arzt in Bona und Tunis, macht 1869—1873 die Reise von Tripolis nach Bornu, Wadai, Darfur und Kordofan; Minister-Resident in Tunis 1882; Generalkonsul in Westafrika 1885. (Allg. Ztg. 19. Mai. Grenzboten 1885. No. 16. Verhandl. der Ges. für Erdkunde zu Berlin 1885. No. 7.)

20. Potsdam. Dr. Karl Friedel, Oberstabsarzt I. Kl. u. Regimentsarzt des I. Garde-Regiments, früher als Marinearzt Begleiter der ersten ostasiatischen Expedition, im 52. Lebensjahr.

24. Königsbrunn bei Königstein (Sachsen). Dr. Julius Putzar, Gründer und Director der dortigen Kaltwasserheilanstalt.

Mai.

2. Hannover. Geh. Reg.-Rath Dr. phil. Friedrich Heeren, geb. 1803 zu Hamburg, seit 1831 Lehrer an der höheren Gewerbeschule zu Hannover, Prof. an der polytechnischen Schule daselbst seit ihrer Gründung. P.

2. Kopenhagen. Prof. Peter Ludwig Panum, geb. zu Rönne auf Bornholm, stud. in Kiel, Kopenhagen und Würzburg, 1850 Arzt in Kopenhagen, 1853 ausserord., 1857 ord. Prof. in Kiel, 1864 Prof. der Physiologie in Kopenhagen, 1884 Präsident des internationalen medic. Congresses. (Allgem. Ztg. 7. Mai. Medical Times 9. Mai. Berl. klin. Wochenschr. No. 19. E.)

3. Rom. Dr. Diomede Pantaleoni, geb. 1810 in Macerata, Arzt und politischer Agent Cavour's in Rom, 1860 Deput., 1873 Senator. (Med. Times 9. Mai.)

8. Bonn. Dr. Karl Justus Andrae, geb. 1816 in Naumburg, Custos der naturwissensch. Sammlungen in Halle, Lehrer an der Bergschule in Saarbrücken, seit 1862 Custos in Bonn, später Prof. der Mineralogie und Paläontologie daselbst. E.

13. Göttingen. Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr. Jacob Henle, geb. 1809 zu Fürth, stud. Med. seit 1827 in Bonn, Heidelberg, Berlin, prom. 1832, mit Joh. Müller in Paris, Prosector bei J. Müller, 1835 in Berlin als Burschenschafter verhaftet, 1837 Privatdocent in Berlin, 1840 Prof. in Zürich, 1844 in Heidelberg, 1852 in Göttingen, permanenter Secretär der dortigen Ges. der Wissensch. [Allg. Ztg. 16. Mai, 29. Mai (von Prof. Merkel). — Waldeyer im ABL. Berl. klin. Wochenschr. No. 23. Medical Times 30. Mai. K. Bardeleben in Deutsche med. Wochenschr. 2. u. 9. Juli.]

13. München. Bair. Generalarzt a. D. Raimund Würth, geb. 1818 zu Würzburg, Gen.-Arzt 1871—1873. (Allg. Ztg. 16. Mai.)

19. Florenz. Dr. Wilh. Brunner, geb. 1805 in Livorno, Gründer der Kaltwasserheilanstalt Albisbrunn bei Zürich.

Mai.

23. Dresden. Hofrath Dr. Heinrich Beger, geb. 1808 zu Dresden, med. Dr. Lips. 1833, Augenarzt. (ABL. — C. 26.)

29. Bregenz. Alfred Meissner, geb. 1822 in Teplitz, stud. Med. in Prag, prom. daselbst 1846, Schriftsteller.

Juni.

Anfang. London. James Moncrieff Arnott, 1833 Wundarzt am Middlessex-Hosp., seit 1836 Prof. der Chirurgie an Univ. u. King's College, Hofchirurg, Mitgl. der Royal Soc., 91 J. alt. (Med. Times 6. Juni. — C. 26. No. 572.)

2. ? Sir William Mure Muir, med. Dr. Edinb. 1840, fast 40 Jahre Militärarzt in der Krim, Indien, China, seit 1874 Generaldirector. (Med. Times 13. Juni.)

2. Paris. Noël Gueneau de Mussy, geb. 1813, 1839 Chomel's Chef de clinique, 1842 Arzt am Hôtel Dieu, 1847 agrégé, 1867 Mitgl. der Acad. de Méd. (Gaz. des hôp. 25. 27. Juni. Med. Times 13. Juni. ABL.)

6. Wiesbaden. Prof. Dr. Karl Thomae, früher Dir. der landwirthschaftl. Anstalt Geisberg, 78 J., Pomolog.

6. Giessen. Prof. Robert (von) Schlagintweit, geb. 1837 in München, bekannt durch Reisen in Hochasien.

8. Hall in Tirol. Freiherr Ludwig von Hohenbühl genannt Heufler zu Rasen, geb. 1817, Sectionschef im Ministerium, Botaniker, durch Selbstmord.

10. Mainz. Dr. Florian Kupferberg, durch Selbstmord.

11. Baireuth. Freiherr Fabian Karl Ottokar von Feilitzsch, geb. 1817 zu Langensalza, Dr. med. et phil., Prof. der Physik in Greifswald. P.

Etwa 20. Birmingham. Heslop, geb. 1823 in Westindien, Dr. med. Edinb. 1848, Arzt am allg. Krankenhaus in Birmingham, Gründer des Kinderkrankenhauses daselbst. (Med. Times 27. Juni.)

22. Feldkirch, Vorarlberg. Dr. Emil Riebeck, geb. 1855 in Halle, stud. Naturwiss. in Freiburg, Dr. phil. daselbst 1880, Reisender in Asien u. a. (Zeitschr. f. Ethnol. 1885. Verhandl. S. 263.)

Juli.

1. Stuttgart. Geh. Hofrath Dr. Hermann (von) Fehling, geb. 1812 in Lübeck, stud. Chemie und Pharmacie in Heidelberg, Giessen und Paris 1835—1839, wird 1839 Prof. der Chemie am Polytechnicum in Stuttgart, 1879—1883 Director desselben. (Schwäb. Mercur 3. Juli. Med. Times 25. Juli.)

4. München. Dr. Hermann von Boek, Prof. extraord. der Pharmacie, 42 J.

5. Greifswald. Paul Vogt, geb. 1844 zu Greifswald, stud. in Tübingen und Greifswald, Dr. med. Gryph. 1866, Privatdoc. 1869, P. e. 1873, P. o. 1883. (Berlin. klin. Wochenschr. No. 28. Allg. Ztg. 11. Juli. Deutsche med. Wochenschr. No. 36.)

Juli.

5. Baden im Aargau. Dr. Joh. Aloys Minnich aus dem Grossherzogthum Baden, Badearzt, 85 J. (Call. 30.)

7. Bilin (Böhmen). Christof Aeby, geb. 1835 zu Guttenbrunn, erzogen in Basel, stud. in Basel und Göttingen, Privatdoc. in Basel, dann P. e. der Anatomie daselbst, 1863 P. o. in Bern, seit 1884 in Prag. (Wiener med. Wochenschr. No. 28. ABL.)

8. Steglitz bei Berlin. Geh.-Reg.-Rath Dr. med. Adolf Küttge, Arzt in Berlin, seit 1848 Mitgl. der preuss. Central-Pressstelle.

17. Greifswald. Albrecht Budge, geb. 1846 in Bonn, stud. in Bonn, Greifswald und Leipzig, prom. 1870, ausserord. Prof. (ABL.)

19. Salzbrunn in Schlesien. Oscar Berger, geb. 1844 in Münsterberg (Schles.), stud. in Breslau, Berlin und Wien, Dr. med. Berol. 1867, seit 1873 Privatd., seit 1878 P. e., Elektrotherapeut. (ABL.)

19. Athen. Hofapotheker Franz Xaver Landerer, geb. 1809 in Baiern, verdient um die Naturgeschichte und chemische Archäologie von Griechenland.

20. Königsberg. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Georg Hirsch, geb. zu Königsberg 1799, stud. seit 1814 in Königsberg und seit 1817 in Berlin, Dr. med. Berol. 1819, seit 1843 Prof. und Director der med. Klinik. (Call. 8. 26. ABL.)

22. Osnabrück. Geh. San.-Rath. Dr. Anton Theobald Brück, geb. 1798, Brunnenarzt in Driburg. (C. 3. 26.)

24. Gastein. Reg.-Rath Prof. Ludwig Schlager, geb. 1825 zu St. Florian in Oberösterreich, prom. zu Wien 1852, vorher 1848—1849 Militärarzt in Italien, 1860—1872 Landgerichtsarzt, 1860—1865 auf psychiatrischen Reisen, 1865 P. e. in Wien, seit 1873 Dir. des Irrenhauses in Wien. (v. Mundy in Wiener med. Wochenschr. No. 31.)

24. Aschaffenburg. Hofrath Dr. Kittel, Dr. med. et phil., ehemal. Rector der Gewerbschule, Botaniker, 88 J. alt.

26. Paris. Dr. Jules Voisin, Director von Bicêtre, Dr. med. Paris 1819. (Lachaise, Les médecins de Paris 1845.)

27. Breslau. Gymnasialdirector Prof. Dr. G. W. Körber, geb. 1817 in Hirschberg, 1846 Privatdoc. der Botanik in Breslau, Lichenolog. (Allg. Ztg. 1. Aug.)

29. Paris. Henri Milne Edwards, geb. 1800 zu Brügge von englischen Eltern, seit 1841 Prof. der Zoologie in Paris. (Gaz. des hôp. 1. Aug. Allg. Ztg. 1. Aug. — Leipz. Illustr. Ztg. 22. Aug. mit Bild. — E.)

31. Wien. Dr. Zöller aus Frankenthal (Pfalz), 1863 Prof. in München, 1864 in Erlangen, 1872 in Göttingen, seit 1873 Prof. der Chemie an der Hochschule für Bodencultur in Wien, 54 J. (Allg. Ztg. 5. und 6. Aug.)

August.

2. Mödling bei Wien. Wilh. Heinr. Reichardt, geb. 1835 in Iglau (Mähren), Dr. med. Wien 1860, Privatd. der Botanik, seit 1866 erster Custos des botanischen Hofcabinets, seit 1879 Prof. der Botanik, durch Selbstmord. (Allg. Ztg. 5. u. 6. Aug.)
3. London. Francis Harris, geb. 1829 zu Southwark, Wundarzt am Kinderhospital, macht dann Reisen in Frankreich und Deutschland, Geburtshelfer, Dr. med. 1859, beschäftigt sich mit patholog. Anat. u. Botanik, seit 1874 von der Praxis zurückgetreten. (Med. Times 26. Sept.)
5. Paris. Josef Ludger Lunier, geb. 1822 bei Blois, Dr. med. 1849, seit 1851 Director der Irrenanstalt in Niort, 1854 der zu Blois, seit 1864 Generalinspector der französ. Irrenanstalten. (Med. Times 19. Sept.)
10. London. Will. Aug. Guy, geb. zu Chichester 1810, prom. zu Cambridge 1837, Prof. der gerichtl. Med. an King's College 1838, seit 1869 Prof. der Hygieine, seit 1876 Vicepräs. der Royal Society. (Med. Times 19., 26. Sept.)
14. Frankfurt a. M. Geh. San.-Rath Wilhelm de Neufville, geb. daselbst 1823, prom. Heidelberg 1845.
15. Kingstown (Irland). Benj. George Macdowell, 1841 Licent. med., 1858 prom. und Prof. der Anat. und Chir., 1865 Präs. der patholog. Gesellschaft, 1881 königl. Leibarzt in Irland, 56 J. (Med. Times 19. Sept.)
15. Hampstead. John Guy, geb. 1813 in Somersetshire, 1836 Wundarzt am Royal free hospital, 1855 senior surgeon des Great northern hosp. bis 1883. (Med. Times 26. Sept.)
17. Berlin. Sanitätsrath Dr. Otto Thilenius aus Soden, geb. 1830 in Rüdesheim, stud. Med. seit 1851 in Berlin und Göttingen, Reichstagsabg. für Homburg-Usingen-Höchst. (Allg. Ztg. 20. Aug. Deutsche med. Wochenschr. S. 598.)
22. Dorpat. Thomas Clausen, geb. 1801 in Schleswig, 1824—1827 Assistent an der Sternwarte in Altona, bis 1840 bei Utzschneider in München, 1842 Observator und Director der Sternwarte in Dorpat, 1867—1872 Prof. an der Universität. P.
30. München. Ob. Med.-Rath Dr. Karl Aug. Wibmer, geb. 1803 in München, Dr. med. Landish. 1826, Privatdoc. in München 1829, seit 1834 griech. Hofarzt und Med.-Rath, seit 1836 Leibarzt und Director der griech. Medicinalbehörde, seit 1840 wieder in München. (Call. 21. 33.)
30. Berlin. Oberstabsarzt der Landwehr Dr. Paul Börner, geb. 1829 zu Jacobshagen in Pommern, prom. zu Greifswald 1854, Arzt in Königswalde, seit 1863 in Berlin. (ABL. — Flügge in Deutsche med. Wochenschr. No. 37. Albrecht in „Nord und Süd“ 35, 172 mit Bild. Berl. klin. Wochenschr. 7. Sept. Deutsche med. Wochenschr. No. 36, 37, 39.)

September.

1. Braunschweig. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Karl Uhde, Director der chir. Abth. des Krankenhauses, 72 J. (Maas im Archiv f. klin. Chir. Bd. 32.)

11. Berlin. Gen.-Ltnt. z. D. Dr. Joh. Jak. Baeyer, geb. 1794 bei Köpenik, Präsident des geodätischen Instituts und des Centralbureaus der Europäischen Gradmessung. (P. — Lpz. Illustr. Ztg. 3. Oct. mit Bild.)

13. Breslau. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heinrich Haeser, geb. 1811 in Rom, Prof. der Geschichte der Medic. (Puschmann, in Allg. Ztg. 7. Nov. ABL. Deutsche med. Wochenschr. S. 666.)

22. München. Dr. Franz Schwenninger, Privatdocent und Oberarzt am städtischen Krankenhaus, 41 J.

25. Dresden. Prof. Dr. med. Frz. Jacob Wigard, geb. 1807 in Mannheim, Mitgl. der dtsch. Nationalversammlung und des deutschen Reichstages.

October.

4. Leiden. Prof. Dr. Adrianus Heynsius, 54 Jahre alt.

6. Paris. Senator Charles Robin, geb. 1821 im Dép. de l'Ain, 1846 Dr. med. Paris, 1847 agrégé, 1862 erster Inhaber der neuen Professur für Histologie, Mitgl. der Akademien der Med. und der Wissensch. (Illustration 17. Oct. mit Bild. Gaz. des hôp. 10. Oct. Med. Times 10. Oct. E. Deutsche med. Wochenschr. S. 730.)

9. Stuttgart. Dr. A. Rueff, geb. 1820 in Stuttgart, ehemal. Director der Thierarzneischule.

31. Berlin. Geh. San.-R. Dr. Aug. Klaatsch, 57 J. (Berl. klin. Wochenschr. 9. Nov. Deutsche med. Wochenschr. No. 45.)

November.

2. Dresden. Dr. Hübner, Prof. an der Thierarzneischule.

10. London. Will. Benj. Carpenter, geb. 1813 zu Bristol, Dr. med. Edinb. 1839, Arzt in Bristol 1839—1843, dann in London, seit 1856 an der London University. (Graphic 21. Nov. mit Bild. Med. Times 14. Nov. ABL.)

17. Hannover. Oberstabsarzt a. D. Dr. A. Schmidt.

20. Königsberg. Ernst Burow aus Königsberg, stud. daselbst und in Berlin, Dr. med. Berol. 1860, seit 1878 Prof. extraord. der Med. in Königsberg. (ABL.)

29. Paris. Henri Bouley, geb. 1814, seit 1866 General-Inspector der französ. Thierarzneischulen. (Call. 2. 26. ABL. Med. Times 19. Dec.)

30. Rom. Senator Giuseppe Ponzi, Prof. der vergleichenden Anatomie.

December.

Anfang. Amersfoort. Peter Harting, geb. 1812 zu Rotterdam, Dr. med. Traject. 1835, bis 1841 Arzt in Oudewater, dann Prof. der Chemie und Botanik zu Franeker, 1843—1882 Prof. in Utrecht. (ABL.)

6. Berlin. Dr. Wolfgang Strassmann, geb. 1821 zu Rawitsch, stud. Med. in Berlin, 1854 Arzt, 1855 Armenarzt daselbst, Vorsteher der

December.
Stadtverordneten-Versammlung, Gründer des Vereins gegen Verarmung. (Deutsche Illustr. Ztg. 20. Dec. mit Bild.)

10. München. Bairischer Generalarzt Dr. Besnard, 72 J.
11. Leipzig. Dr. med. Hermann Heinrich Ploss, Vorsteher des ärztlichen Bezirks-Vereins, Anthropolog, 66 J.
12. Wiesbaden. Geh. Bergrath a. D. Odernheimer, geb. 1808 in Mainz, erforscht 1854—1857 Australien.
22. Berlin. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Friedrich Roloff, seit 1878 Director der Thierarzneischule, seit 1876 Mitgl. des Reichsgesundheitsamtes und der technischen Deputation für das Veterinärwesen. (Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 1 u. 3. Nekrolog von Virchow.)

ABL. = Biographisches Lexicon der pp. Aerzte. Wien, seit 1884.
C. = Callisen med. Schriftstellerlexicon.
E. = Engelmann Bibliotheca zoologica.
L. = Leopoldina 1885.
P. = Poggendorff biographisch-literarisches Handwörterbuch.

2.

Die Bacillenklumpen der Leprahaut sind keine Zellen.

Von P. G. Unna in Hamburg.

Unter dem Titel: „Histologische und bakteriologische Leprauntersuchungen" veröffentlichte Neisser im vorigen Hefte dieses Archivs eine grössere Arbeit, deren erster Theil sich mit der Kritik meines Aufsatzes: „Zur Histologie der leprösen Haut" (Ergänzungsheft der Mon. f. pr. Dermat. 1885) beschäftigt. Da Neisser im Verlaufe derselben mehrfach von der „Unhaltbarkeit meiner Anschauung", der „Unbrauchbarkeit meiner Methode für bestimmte histologische Verhältnisse", der „Unzulänglichkeit meines Materials" und der „Voreiligkeit meiner Schlüsse" spricht, so könnte mancher, weniger eingeweihte Leser ganz übersehen, dass die jetzigen Anschauungen von Neisser in manchen Punkten schon bedeutend von seinen früheren abweichen und sich den meinigen um ebenso viel nähern. Da mir in diesem Hefte nur noch wenig Raum zur Verfügung steht, kann ich mich auf eine eingehende Antikritik nicht einlassen. Ich muss den Leser dieses Archivs ersuchen, sich mit meiner Antwort auf einen etwas früheren Angriff Touton's bekannt zu machen (Wo liegen die Leprabacillen? Deutsche med. Wochenschr. No. 8. 1886), besonders aber mit meiner kürzlich erschienenen Hauptarbeit (Die Leprabacillen in ihrem Verhältniss zum Hautgewebe. Dermatologische Studien 1. Heft. 1886. L. Voss, Hamburg). Doch will ich kurz zunächst jene Berührungspunkte zusammenfassen. Neisser giebt mir also zu,

1) dass meine Präparate meinen Beschreibungen entsprechen (360). (Da ich überzeugt bin, dass diese Methode wegen ihrer Vortheile immer mehr Eingang finden wird, bin ich persönlich durch dieses Zugeständniss schon befriedigt.) —

2) dass die Trockenmethode mehr Bacillen sichtbar (357) macht und sich vorzüglich zur Darstellung der Bacillen eignet (357, 360), —

3) dass die Bacillen, wenn auch selten, im Epithel (358) und im subepithelialen Streifen (363) vorkommen, —

4) dass sie in die Haare eindringen (368), —

5) dass ein Theil der Bacillen (nicht mehr: die wenigsten) frei in Lymphspalten (362, 1), resp. auf Endothelien (362, 2) liegt, —

6) dass die Zellen sich auffallend indifferent gegen die Bacilleninvasion verhalten (365), —

7) dass das von Bacillen erfüllte Kanalsystem nur bei meiner Methode zu sehen ist (367). (Ebenfalls das beste Zeugniss für die Methode.)

Hierzu kommen zwei Punkte, in denen Neisser mich merkwürdiger Weise missverstanden hat, da wir ebenfalls in ihnen vollständig harmoniren:

8) Er sagt: der Grund, weshalb die Menge der Bacillen bei der Trockenmethode grösser ist als bei der gewöhnlichen Oelmethode, liegt nicht, wie Unna meint, im Weglassen des Oels, sondern im Weglassen des Alkohols (358). Der betreffende Passus bei mir lautet jedoch (S. 66): „Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass die gewöhnliche Methode der Entwässerung nicht blos ... Bacillen unsichtbar macht", d. h. ebenfalls, dass der Alkohol die Bacillen auslöscht, mit dem doch Neisser ebensowohl zu entwässern pflegte, wie ich. Wenn Neisser seine Präparate nur so gut austrocknen würde, wie ich, so könnte er seine Trockenpräparate sogar nachher in Oel ansehen und würde noch ebenso viele Bacillen finden.

9) Neisser sagt: „Ebenso wenig kann ich in Unna's „Abwesenheit stärkerer Gewebspannung" eine genügende Erklärung für die Thatsache finden, dass die Kopfhaut .. und die Hohlhand ... stets von Bacillen frei bleiben." Unbegreiflich; ich habe das Freibleiben dieser Gegenden ja grade durch die Anwesenheit einer stärkeren Gewebespannung erklärt. Ich sage (S. 30) ... es ist „die Abwesenheit einer stärkeren Gewebespannung, welche die Invasion der Lepra erleichtert."

Kleinere Missverständnisse müssen hier unberücksichtigt bleiben. Ueber die Einwirkung der Trockenmethode auf das Hautgewebe (359), die mir nicht nur bei der Lepra gute Resultate geliefert hat und bei einiger histologischer Routine ein ausgezeichnetes, zuverlässiges Verfahren darstellt, muss ich auf meine Antwort auf Touton's Arbeit verweisen.

Weshalb die Bacillen im subepithelialen Streifen schlecht gedeihen (363), möge Neisser in meiner Hauptarbeit nachsehen. Nebenbei handelt es sich dabei nicht um eine „neue Behauptung", sondern eine alte Thatsache, denn die Bacillen sind überall, nur dort nicht, wo sie „schlecht gedeihen".

Ebendort wird Neisser die „Vacuolenfrage" behandelt sehen, wie ich

sie auch jetzt noch, nach dieser, seiner neuen Arbeit auffassen muss, als eine historische, eigentlich Virchow allein angehende und von ihm eventuell zu entscheidende. Uebrigens glaube ich zu wissen, was Neisser unter „Vacuolen“ verstand, denn ich hatte Gelegenheit, seine eigenen Präparate zu studiren. Was er jetzt darunter versteht, ist mir durch seine neue Arbeit sehr unklar geworden. Er sagt selbst: „es ist schwer zu sagen, was sie sind“ und es ist ihm offenbar auch schwer geworden. Damit möge man in meiner Hauptarbeit vergleichen, wie einfach sich die Sache durch die Antrocknungsmethode erledigt. Ebenso unglücklich wie diese Neuerung sind die folgenden:

Neisser findet, dass die Anwendung der Salpetersäure nach der Fuchsinfärbung (nach Ehrlich) es verhindert, weiterhin „den Zellenleib und Zellencontour zu färben“. Was werden zu dieser Entdeckung wohl Hansen, Koch, Guttmann, Touton sagen, welche sämmtlich Zellen in den Lepraschnitten nach Salpetersäurebehandlung nachgewiesen haben wollen?

Uebrigens stimme ich mit allen neueren Histologen überein, dass die Salpetersäure, wie alle Säuren, die Erhaltung des Structurbildes der Zelle nur begünstigt.

Gradezu erstaunlich für jeden Pathologen müssen die neuen Arten von Zelldegeneration sich anhören, welche Neisser in Milz, Hoden etc. Lepröser findet. Die „der fettigen nahestehende Entartung“, die Degeneration zu leeren Schläuchen, in denen „der Kern erhalten bleibt“, wären ja ebenso viele neue pathologische Entdeckungen, wenn sie wirklich beständen. Durch Herbeiziehung gut ausgetrockneter Präparate wird Neisser aber wohl noch selbst einmal finden, dass allen diesen neuen „Degenerationen“ nur verschiedene Behandlungsweisen des Bacillenschleims zu Grunde liegen.

Nicht versagen kann ich mir, an dieser Stelle darauf aufmerkam zu machen, wie die Wirkungen der Bacillen auf die Hautelemente sich geändert haben. Früher — und bei Touton noch jetzt ein wenig — mussten (als Weigert's Kernschwund bei der Coagulationsnekrose noch neu war) die Bacillen es den armen Kernen angethan haben. Jetzt lese ich bei Neisser: „die Zelle geht zu Grunde, der Kern bleibt am längsten erhalten“ (365) und doch kann nach Neisser hin und wieder „der Kern ganz allein die Bacillen beherbergen“ (365). Man sieht, ein Degenerationsproduct muss sich wohl oder übel finden lassen. — Ob diese Reihe von Behauptungen aber wohl im Kopfe eines Lesers sich zu einer klaren Anschauung verschmolzen hat?

Ebenso wenig hat die „Sporenfrage“ bei Neisser neuerdings gewonnen. Wir erfahren nichts über die Frequenz der sporentragenden Stäbchen und die Darstellung seiner Sporen; die für jeden Bakteriologen nächste und wichtigste Frage der Differentialdiagnose von den nur zu wohl bekannten Lücken in den Stäbchen wird mit einem einzigen Satze erledigt. Auch nach der Lectüre des Abschnittes „Sporenbildung“ wird kaum ein Leser wissen, was Neisser eigentlich gesehen hat und wie er seine Sporen definirt. Wenn

Sporen, an die auch ich nach anderen Untersuchungen glaube, existiren, so hat Neisser sie nicht nachgewiesen.

Endlich vermisse ich bei Neisser's Vorführung von „Culturen" der Leprabacillen die nächste, nothwendige Angabe, die doch ein Blick in's Mikroskop ergiebt, ob seine Bacillen, wie Hansen's, beweglich waren. Da der Nährboden, wie Neisser zugiebt, ein ungünstiger war, wäre hier wohl zuerst die Sporenfrage zu erledigen gewesen; es findet sich kein Wort darüber.

Nach irgend einem wirklichen, neuen Beweise für die Zellennatur der Bacillenklumpen habe ich in Neisser's Arbeit vergeblich gesucht. Die einfachen Färbungen, auf die er sich stützt, habe ich alle schon nach seiner ersten Arbeit versucht. Wenn er solche Präparate gut austrocknen wollte, würden seine supponirten Zellen auch hier in Bacillen zerlegt werden, während die wirklichen Gewebszellen Zellen blieben.

Neisser wirft mir vor, „auf Grund unzulänglicher Beobachtungen voreilig allgemeine Schlüsse gezogen zu haben; ich hätte warten sollen, bis ich Gelegenheit zur Untersuchung frischen Leprasaftes gehabt hätte". Gut; diese Gelegenheit ist mir zu Theil geworden und hat meine sämmtlichen Thesen nur bestätigt (s. m. Hauptarbeit). Mit einem Neisser'schen Worte, welches er auf dem Kopenhagener Congresse Kaposi entgegenhielt, kann ich mithin jetzt sagen: „Es kommt nicht auf die Zahl der Fälle an, sondern darauf, wie sie beobachtet werden."

Trotz Neisser's Protest liegen die Leprabacillen immer noch frei im Gewebe der Haut.

Nach Druck der vorstehenden Antwort auf die Arbeit von Neisser, die mir als Separatabdruck bereits einige Zeit vorgelegen hatte, erhielt ich erst mit dem letzten Hefte dieses Archivs Kenntniss von der denselben Gegenstand behandelnden Arbeit Hansen's. Ich glaube, dass in meinen oben citirten Aufsätzen implicite auch die Gründe Hansen's widerlegt und erledigt sind. Auch Hansen scheint zu vergessen, dass bei der Antrocknungsmethode eben nur die sog. Leprazellen verschwinden, — weil es eben keine Zellen sind, — nicht aber die zahllosen, wirklichen Gewebszellen, die sehr wohl nachträglich, wenn auch nicht so leicht, wie die Kerne, sich darstellen lassen. Die mir von Hansen freundlichst übersandten Präparate enthielten auch nur dort zellenähnliche Gebilde, wo sie nicht ganz ausgetrocknet waren, sonst nur freie Bacillen. Dass bisher die Schleimhüllen der Bacillenhaufen als Zellen registrirt wurden, ist begreiflich; aber nachdem in meiner oben citirten Arbeit und besonders in der gleichzeitig erscheinenden von Lutz dieselben zum ersten Male eingehender studirt sind, wird sich nach meiner Ueberzeugung die fernere Discussion nicht mehr lediglich auf dem alten Boden der bisherigen Darstellungsmethoden bewegen können. Es wäre sehr erfreulich, wenn Hansen, Neisser und Touton sich ebenfalls recht bald dem Studium der Schleimhülle widmen wollten.

XXIX.

Auszüge und Besprechungen.

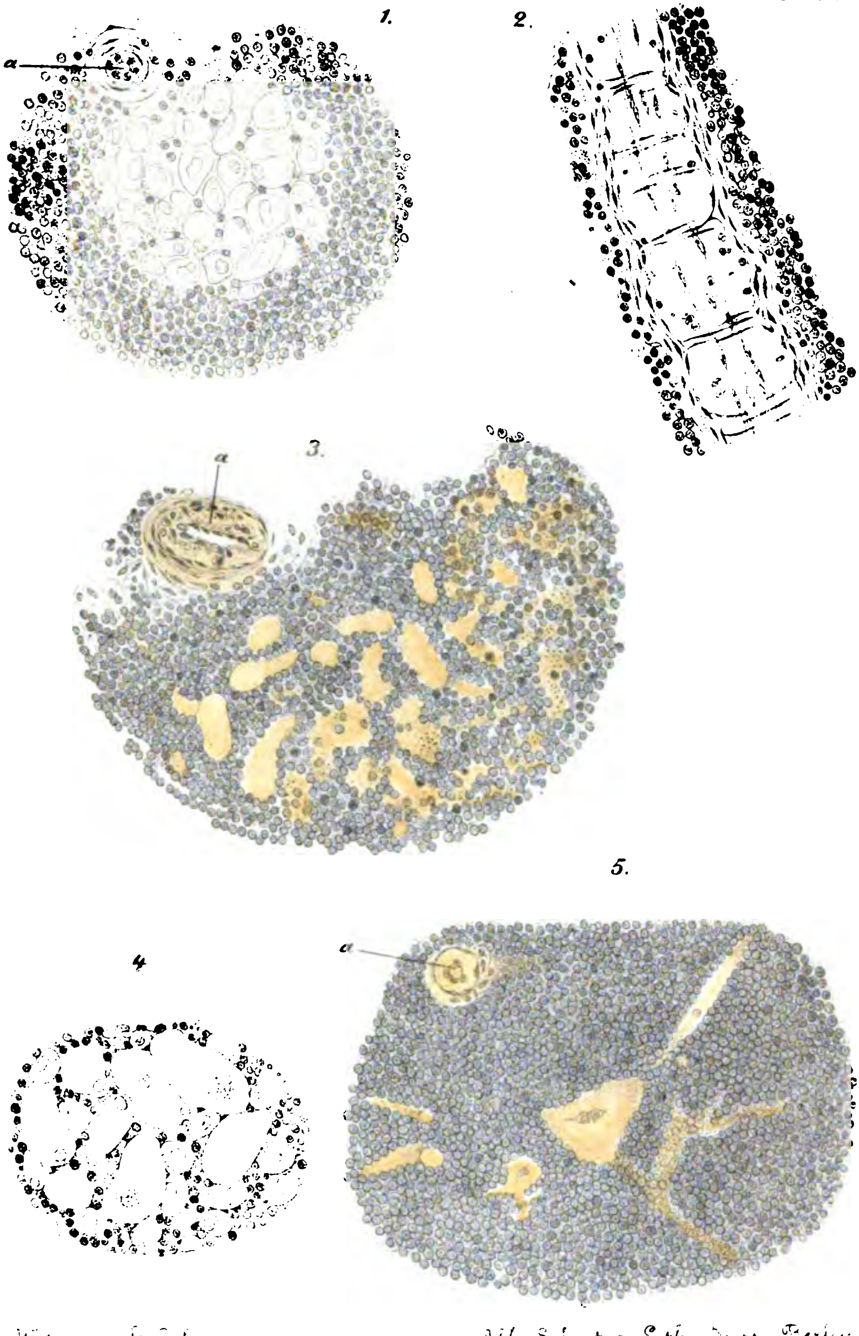
Dr. O. Ph. Neumann, Statistischer Beitrag zur interstitiellen Myocarditis. Inaugural-Dissertation. Berlin 1885.

Verfasser hat auf Grund der in der Sitzung der pathologisch-anatomischen Section der letzten Naturforscherversammlung stattgehabten Discussion, die sich an Orth's und Ribbert's Vorträge anschloss, eine Statistik aller der, vom Jahr 1866—1883 incl. im Leichenhause der Charité zur Obduction gekommenen Fälle, bei denen interstitielle Myocarditis vorkam, zusammengestellt. In der Arbeit sind unter 11717 Sectionen 86 Fälle von interstitieller Myocarditis verzeichnet. In 54 Fällen traten Endocarditis und Myocarditis zusammen auf; in 26 Fällen davon war Endocarditis Hauptkrankheit; Myocarditis allein kam 36mal vor, mit Pericarditis 9mal, mit Pericarditis und Endocarditis zusammen 5mal. In einer zweiten Tabelle, die 6988 Sectionen aus den Jahren 1875—1883 umfasst, kommen 16 Fälle von interstitieller Myocarditis auf 345 Endocarditiden. Bei maligner Endocarditis fand sich 5mal acute Myocarditis, ebenso Infarcte, Embolien und Bakterien in anderen Organen; bei Puerperalfieber 3 Fälle, andere Fälle bei Rotz, eitrigen Knochenaffectionen und Carcinosis. Die chronischen Formen vertheilen sich auf die verschiedensten Krankheiten. Myocarditis interstitialis mit bindegewebigen Veränderungen, hauptsächlich der Niere, fand sich öfters. Meist wurden Männer befallen.

Auf Grund der erbrachten Zahlen kommt Verfasser zu dem Schluss, dass die interstitielle Myocarditis überhaupt eine sehr seltene Krankheit sei, besonders in ihrer acuten Form; die chronische sei seltener, als allgemein angenommen wird; die Combination von Endocarditis mit Myocarditis sei so selten, dass man beide Krankheiten nicht in Parallele stellen dürfe.

Die beiden Formen der Herzerkrankungen seien bislang von vielen Autoren nicht so streng, als nöthig, auseinander gehalten worden; man habe ihr gleichzeitiges und gleich häufiges Vorkommen betont. Das sei nicht richtig. Besonders im Hinblick auf die bakteriologischen Untersuchungen, die auf der Naturforscherversammlung zur Sprache kamen, sei eine scharfe Trennung nöthig.

Virchow's Archiv Bd. CIII. Taf. I.



Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

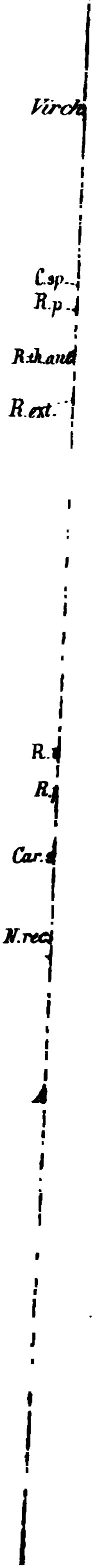

Virch
C.sp.
R.p.
R.th.and
R.ext.
R.
R.
Car.
N.rec

Fig. 1

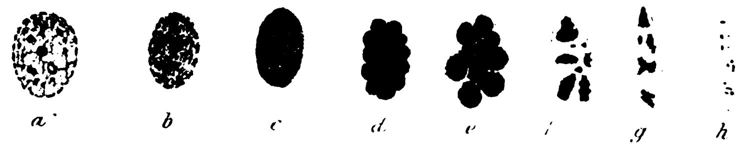


Fig. 2

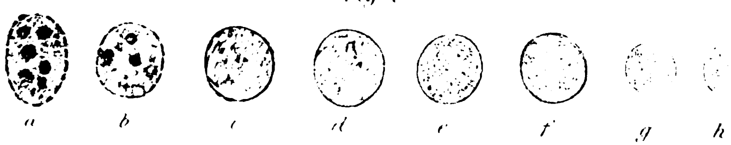


Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7



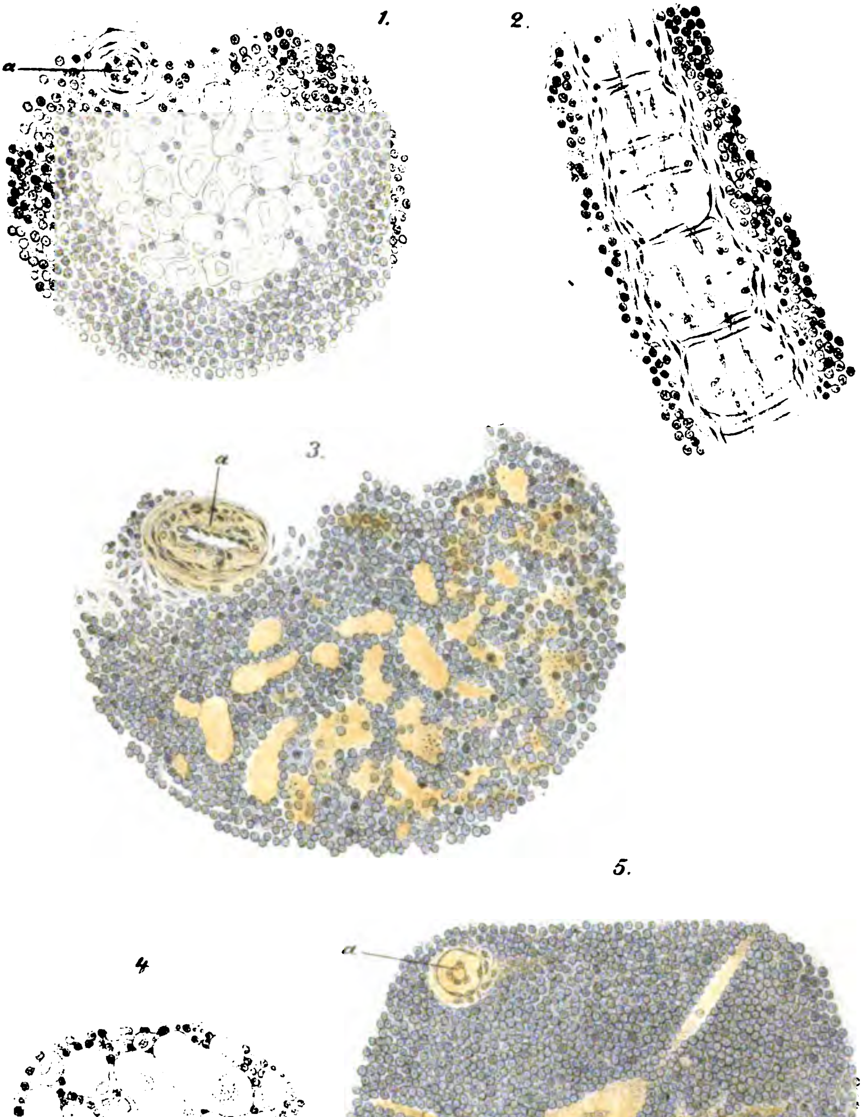
Fig. 8





2





Wittmaack del. Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

Fig 1



Fig 2

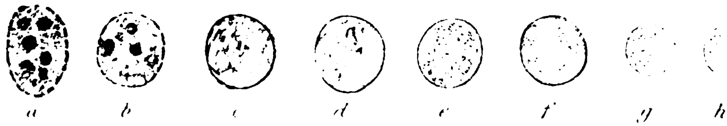


Fig 3

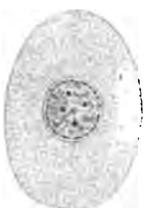


Fig 4



Fig 5



Fig 6



Fig 7



Fig 8



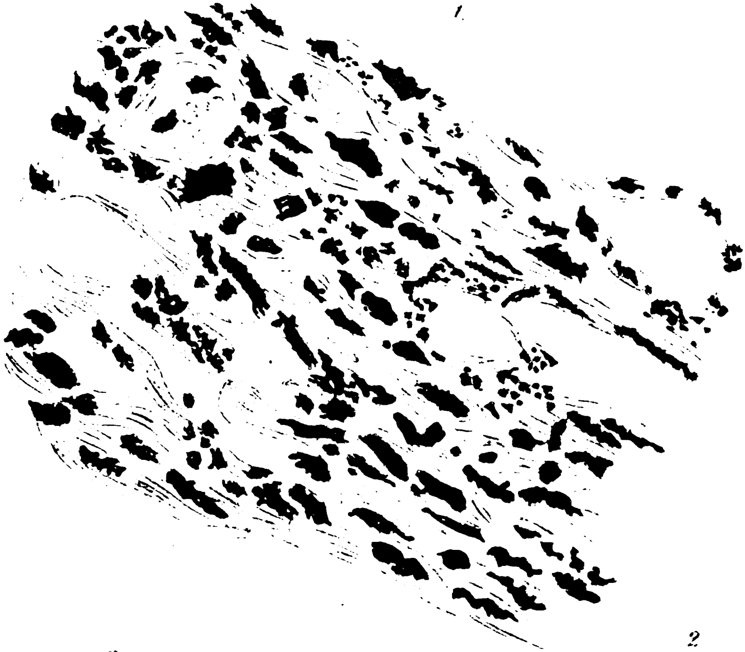




2



1.



2.



3.

